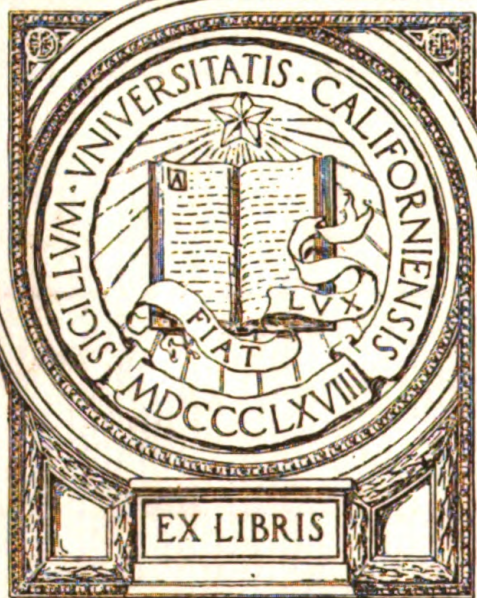


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



M

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim

Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. v. Strümpell

Direktor der med. Klinik in Breslau.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND.

Mit 53 Abbildungen im Text und 4 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1904.

ITALIA ROMANA ROMA ROMANA

Druck von August Pries in Leipzig

Inhalt des siebenundzwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 12. September 1904.)

	Seite
I. Newmark, Über die familiäre spastische Paraplegie. (Mit Tafel I und II.)	1
II. Aus der I. inneren Abteilung des Friedrichstädter Krankenhauses in Dresden. (Oberarzt Prof. Dr. Ad. Schmidt.) Sato, Über Cysticerken im Gehirn des Menschen	24
III. Scheiber, Beitrag zur Lehre von der Tränensekretion im Anschlusse an drei Fälle von Facialislähmung mit Tränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmacksinn und über Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen	45
IV. Donath, Die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie. Nebst Beiträgen zur Wirkung des Cholins und Neurins sowie zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. (Mit 12 Abbildungen)	71
V. Aus der medizinischen Klinik zu Breslau. (Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell.) Seidelmann, Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie. (Mit 2 Abbildungen)	114
VI. Aus dem Laboratorium von Prof. Pierre Marie-Bicêtre-Paris. Idelsohn, Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des „tabischen Fusses“. (Mit 2 Abbildungen)	121
VII. Aus dem Sanatorium für Nerven- und innere Krankheiten „Konstanzerhof“ zu Konstanz. Büdingen, Untersuchungen mittels eines neuen Reflexometers über therapeutische Reizwirkungen auf das Rückenmark	131
VIII. Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Marchand.) Taniguchi, Ein Fall von Hämatomyelie im Anschluss an eine Carcinommetastase im Lendenmark. (Mit 13 Abbildungen) . .	148
IX. Besprechungen: 1. Jamin, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln (Ed. Müller)	166
2. Berze, Über das Primärsymptom der Paranoia (Ed. Müller)	167
3. Leredde, La nature syphilitique et la curabilité du Tabes et de la Paralyse générale (Ed. Müller)	168
4. v. Waldheim, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Haut (die Stachelzellennervenhypothese) (R. Pfeiffer)	168

Drittes und viertes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 9. November 1904.)

X. Nonne, Über Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Über letal verlaufene Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit Sektionsbefund. (Mit 4 Abbildungen)	169
XI. Lundborg, Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle?	217
XII. Aus der medicin. Klinik zu Heidelberg. (Geh.-Rat Erb.) Curschmann, Tetanie, Pseudotetanie und ihre Mischformen bei Hysterie	239
XIII. Aus der medicin. Klinik der Universität Leiden. (Direktor: Prof. Dr. W. Nolen.) Bruining, Zwei Fälle von sog. Poliomyelitis anterior chronica bei Vater und Sohn	269
XIV. Strümpell, Die primäre Seitenstrangklerose (spastische Spinalparalyse). (Mit 7 Abbildungen im Text u. Tafel III. IV)	291
XV. Lichtheim, Nekrolog Karl Weigert. Worte der Erinnerung	340
XVI. Besprechungen:	
1. Naumann, Ist lebhaftes religiöses Empfinden ein Zeichen geistiger Krankheit oder Gesundheit? (R. Pfeiffer)	351
2. Braunschweig, Das dritte Geschlecht! Gleichgeschlecht-Liebe. Beiträge zum homosexuellen Problem (R. Pfeiffer)	352
3. Joris, Nouvelles recherches sur les rapports anatomiques des neurons (R. Pfeiffer).	352
4. Schreber, Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken (R. Pfeiffer)	352
5. Richter, Die Balkenstrahlung des menschlichen Gehirns nach frontalen Schnitten der rechten Hemisphäre einer 7 Jahre alten Schussverletzung (R. Pfeiffer)	353
Berichtigung	353

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 22. Dezember 1904.)

XVII. Aus der II. medizinischen Abteilung (Vorstand: Prof. H. Schlesinger) und der Prosektur (Vorstand: Prof. R. Kretz) des k. u. k. Kaiser Franz Josefsptales in Wien. Loebl und Wiesel, Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis progressiva. (Mit 2 Abbildungen)	355
XVIII. Aus der Poliklinik für Nervenkranken von Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. Fürnrohr, Studien über den Oppenheimschen „Fressreflex“ und einige andere Reflexe	375

Inhalt des siebenundzwanzigsten Bandes.

V

	Seite
XIX. Heilbronner, Über Mikropsie und verwandte Zustände	414
XX. Aus dem Nervenambulatorium der I. med. Klinik in Wien.	
Berger, Zur Frage der spinalen Blasenstörungen	424
XXI. Wallenberg, Anatomischer Befund in einem als „Blutung in die rechte Brückenhälfte etc. aus dem Ram. central. arter. radicular. 'n. facialis dextri“ geschilderten Falle. (Mit 8 Abbildungen) . .	436
XXII. Aus der medizinischen Klinik der Universität Upsala.	
Petrén und Carlström, Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästhesien . . .	465
XXIII. Besprechung:	
Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rücken- marks mit einem Vorwort von A. v. Strümpell. (Hoffmann- Heidelberg)	487
Literatur-Uebersicht	489

I.

Über die familiäre spastische Paraplegie.

Von

Dr. L. Newmark in San Francisco.

(Mit Tafel I. II.)

Im Jahre 1893¹⁾ habe ich über zwei Familien berichtet, bei denen das mehrfache Vorkommen von spastischer Starre der unteren Extremitäten beobachtet wurde. Es scheint mir nicht ohne Wert zu sein, jetzt, nachdem ungefähr zwölf Jahre seit der ersten Untersuchung dieser Familien verflossen sind, etwas über den Verlauf dieser familiären Krankheit mitzuteilen. Ausserdem hat der Tod eines der Patienten mir die Gelegenheit geboten, im Folgenden einen Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Grundlage der familiären spastischen Paraplegie zu liefern.

1. Familie Schmits.

In der Familie Schmits, in welcher ein damals fünfzehnjähriges Mädchen und ihr fünf Jahre alter Bruder mit der Krankheit behaftet waren, sind seitdem keine anderen Mitglieder von derselben befallen worden. Das Mädchen, Minna S., hat nach Angabe der Mutter niemals die Beine in normaler Weise bewegen können und verriet gleich bei den ersten Gehversuchen im Alter von achtzehn Monaten die Störung in der Funktion der unteren Extremitäten. Sie bot zur Zeit meiner Publikation das Bild der reinen spastischen Paraplegie dar, das heisst sie schleifte mit den Fussspitzen am Boden, hielt die Knie adduziert und den Rumpf nach vorn gebeugt, hatte gesteigerte Knie-, Adduktoren- und Achillesreflexe, ohne jedoch einen Klonus auslösen zu lassen. Die Gehstörung war eher einer übermässigen Spannung als einer Schwäche der Muskeln zuzuschreiben. In den oberen Extremitäten war keine Funktionsstörung, wohl aber eine Steigerung der Sehnenreflexe vorhanden. Auch der Unterkieferreflex war lebhaft.

Bei meinem Besuche im September 1903 meinte die nun im siebenundzwanzigsten Jahre stehende, intelligente, gross und schlank gewachsene Patientin, dass die Krankheit fortgeschritten wäre. In der Kindheit habe sie sogar etwas laufen können, jetzt falle ihr das Gehen schwer, besonders

1) American Journal of the Med. Sciences. April 1893.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

das Bergabgehen sei eine Qual. Sie ist eine vielbeschäftigte Schneiderin, hat also den vollen Gebrauch ihrer Hände. Ihr Gang ist sehr schwerfällig und mühsam, und macht jetzt den Eindruck, als ob Schwäche zu der Starre hinzugetreten wäre. In der Tat erfolgt die Flexion im Knie- und Hüftgelenk mit verminderter Kraft; die Extension des Unterschenkels aber wird gut ausgeführt. Beim Stehen und Gehen nehmen die Füße die Equino-varusstellung ein, während die Oberschenkel adduziert werden. Im Liegen ist kein Adduktorenkrampf vorhanden. Die Kniereflexe sind hochgradig gesteigert, beim Beklopfen der Patellarsehne gerät die ganze betreffende untere Extremität in einen Klonus. Der Fussklonus entsteht auch jederseits bei der leisesten Provokation. Beiderseits lässt sich das Babinskische Phänomen unzweideutig hervorrufen. Periost- und Schnenreflexe der oberen Extremitäten sind gesteigert; Beklopfen des Akromion ruft leicht eine Muskelkontraktion hervor. Der Unterkieferreflex ist lebhaft. Störungen der Sensibilität, der Blase, des Mastdarms, der Pupillen, im Augenhintergrunde sind nicht nachzuweisen. Kein Strabismus, kein Nystagmus.

Von dem Knaben, Karl S., welcher jetzt siebenzehn Jahre alt ist, behauptet die Mutter ebenfalls, dass er „niemals so gegangen ist, wie andere Kinder“. Er fing mit ungefähr achtzehn Monaten an, zu gehen, und zwar gleich mit einem eigentümlichen Gange. Als ich ihn zuerst kennen lernte, war er fünf Jahre alt. Er stützte sich damals beim Gehen, wo er nur konnte, ging mit erhobenen Fersen, mit adduzierten Knien, nach innen gewendeten Füßen. Die Kniereflexe waren sehr lebhaft; es liess sich nur ein kurzdauernder Fussklonus hervorrufen. Auch an den oberen Extremitäten, welche keine motorische Störung zeigten, waren lebhaft Reflexe. Der Unterkieferreflex liess sich leicht auslösen. Schon damals meinte die Mutter, dass die Krankheit nicht fortschreite, sondern im Gegenteil durch fortgesetzte Übungen die Starre abnehme.

Gegenwärtig, nach mehr als einem Jahrzehnt, finden wir diese Beobachtung der Mutter durch den Verlauf bestätigt. Zwar hat auch dieser Patient einen schleifenden Gang mit nach innen gewendeten Fussspitzen und mit einer Neigung, die Ferse vom Boden zu heben; doch kann er mit geringer Mühe und ziemlich rasch sich fortbewegen. Wenn er barfuss geht, erheben sich die Fersen nur sehr wenig. Die Kraft ist nicht herabgesetzt. Adduktorenkrampf ist nicht nachzuweisen. Passiv lassen sich die Füße bis zum rechten Winkel beugen. Fussklonus ist nicht vorhanden, ja der Achillesreflex ist kaum als gesteigert zu betrachten, und dasselbe gilt vom Kniephänomen. Die Reflexe an den oberen Gliedmassen und am Unterkiefer sind normal. Ich habe leider nur eine einzige Gelegenheit gehabt, den Knaben, welcher nicht in der Stadt wohnt, zu untersuchen, und konnte bei jener Untersuchung gar keinen Plantarreflex hervorrufen; ich weiss also nicht, ob das Babinskische Zeichen bei ihm besteht. Seine Füße waren damals sehr kalt und die Kälte ist ja oft dem Entstehen des Reflexes hinderlich. Ich bemerkte, dass die grosse Zehe, namentlich rechterseits, in der Ruhe zu Extension neigte. In Bezug auf Sensibilität, das Verhalten der Sphinkteren, der Pupillen und Papillen, der Augenbewegungen und die Intelligenz ist nichts Abnormes zu erwähnen.

Zwei weitere Geschwister sind gesund geblieben. Von diesen habe ich einen Bruder, Fritz, der jetzt einunddreissig Jahre zählt, wieder untersucht, ohne irgend welche Anomalien der Reflexe, insbesondere kein Ba-

binskisches Phänomen zu finden. Die neunundzwanzigjährige Schwester, Luise, welche bei der Untersuchung vor zwölf Jahren gesteigerte Reflexe zeigte, habe ich im November 1903 wiedergesehen. Sie hat auch jetzt lebhaft Knierreflexe; man kann den Reflex leicht hervorrufen, selbst dann, wenn sie durch Stemmen des Fusses gegen den Fussboden ihn möglichst am Entstehen zu verhindern sucht. Achillesreflexe sowie die Reflexe an den Oberextremitäten und am Unterkiefer sind lebhafter, als man sie gewöhnlich antrifft, ohne aber sicher pathologisch zu sein.

Den Cousin Edward K., welcher an einer schweren spastischen Diplegie und zeitweilig an epileptischen Krämpfen litt infolge von schwieriger Geburt mit Asphyxie, habe ich nicht wieder untersucht; er soll sich in unverändertem Zustande befinden. Seine Schwestern haben sich in normaler Weise entwickelt.

Ich habe mich wieder über die Heiraten und die erblichen Verhältnisse in dieser Familie genau erkundigt. Verwandtenehen werden bei Eltern und Grosseltern bestimmt in Abrede gestellt. Nach hereditären Krankheiten wollen die Mitglieder der Familie selbst fleissig geforscht haben, ohne das Vorkommen derselben bei früheren Generationen in irgend einer Linie feststellen zu können. Es ist aber an das Bestehen eines gewissen Grades von Schwachsinn bei der Grossmutter zu erinnern.

2. Familie O'Connor.

In der O'Connorschen Familie waren im ganzen vierzehn Kinder. Die Eltern waren grosse kräftige Leute. Der Vater, seit Jahren Arbeiter in einer Leuchtgaswerkstätte, lebt und ist gesund. Die Mutter ist vor etwa zwei Jahren plötzlich gestorben. Das erstgeborene Kind, ein Mädchen, ist im Alter von vier Jahren an einer nicht mehr zu ermittelnden Krankheit gestorben. Vier andere Kinder sind schon im Säuglingsalter gestorben, eins davon an tuberkulöser Meningitis.

1. James¹⁾ war sechzehn Jahre alt, als ich ihn zuerst beschrieb. Anderthalb Jahre früher hatte er begonnen einen gewissen Grad von Steifheit in den Beinen wahrzunehmen, besonders morgens beim Aufstehen. Eine progressive Tendenz war bei ihm schon seit Monaten nicht mehr zu erkennen. Die Rigidität war nur in geringem, obwohl deutlichem Grade ausgesprochen und der Gang war leicht spastisch. Knie- und Achillesreflexe waren deutlich gesteigert, aber ohne Klonus; ebenso die Reflexe an den oberen Extremitäten. Der Unterkieferreflex war gut ausgeprägt.

Im Juni 1893 habe ich notiert, dass James bedeutend gewachsen und

1) Das Bildnis von James ist das mittlere in der Gruppe der drei Brüder, welche im *American Journ. of the Med. Sciences* abgebildet sind, und ist mit Fig. 2 bezeichnet; im Text aber ist auf Fig. 1 verwiesen. William ist in der Illustration mit Fig. 1 und im Text mit Fig. 2 bezeichnet. Prof. Hirt hat die Illustration in der zweiten Auflage seines Lehrbuches der Nervenkrankheiten wiedergegeben und zwar mit der fehlerhaften Bezeichnung des Originals. Übrigens kommen zahlreiche Druckfehler, welche zum Teil den Sinn entstellen, in dieser Abhandlung vor. Es wurde mir keine Gelegenheit gegeben, Korrekturen zu besorgen, der Text ist stellenweise willkürlich und in confuser Art eingeteilt, und stellt ein Muster nachlässiger Redaktion dar.

weniger spastisch geworden ist. Ich habe ihn dann nicht wieder bis zum September 1903 gesehen. Er arbeitet jetzt als Fuhrmann. An seinem Gange fällt nichts Besonderes auf, ausser etwa, dass er die Kniee ein wenig aneinander zu reiben geneigt ist. Er giebt jedoch spontan an, dass er nicht gut laufen könne und dass es ihm Mühe mache, wenn er zu Pferde sitzt, die Schenkel genügend zu spreizen; deswegen verursache ihm das Reiten auch Schmerzen. Im ganzen ist er ein gut entwickelter junger Mann; nur fällt auf, dass im Vergleich zu der kräftigen Muskulatur der oberen Extremitäten die der unteren wenig entwickelt ist. In letzteren ist jedoch weder Herabsetzung der motorischen Kraft noch Verminderung der elektrischen Erregbarkeit zu erkennen. Kontrakturen sind weder in den Adduktoren- noch Achillessehnen vorhanden. Passiv und aktiv lassen sich die Füße bis zum rechten Winkel beugen. Fordert man ihn auf, in der Rückenlage schnell abwechselnde Beugungen und Streckungen der Beine auszuführen, so scheinen diese Bewegungen ein wenig steif und langsam zu geschehen. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten in allen Körperteilen erhalten, auch die Stereognose an den Fusssohlen ist normal. Die Kniephänomene sind recht deutlich, gehen aber kaum über das Normale hinaus. Die Achillesreflexe sind sicherlich nicht gesteigert. Klonus ist nirgends zu erzielen. Die Füße sind hohl, die Zehen neigen zur Krallenstellung. Das Babinskische Zehenphänomen ist in typischer Weise beiderseits leicht auszulösen. Radius- und Olekranonreflexe an den oberen Extremitäten sind entschieden gesteigert. Der Unterkieferreflex ist lebhaft.

2. William fing im Alter von siebenundeinhalb Jahren an steifbeinig zu werden. Er musste sich der Krücken mindestens seit seinem neunten Lebensjahre bedienen. Wie in den anderen Fällen dieser Familie wird auch in diesem angegeben, dass die Rigidität schnell, innerhalb einer kurzen Zeit, denjenigen Grad erreichte, auf welchem sie dann Jahre lang annähernd verblieb. William und seine Angehörigen erblicken in einem Fall aus geringer Höhe die Ursache seiner Erkrankung. Bei meiner ersten Untersuchung waren Kontrakturen in den Knien, Adduktorenkrampf, Pes equinus vorhanden. Die Kniereflexe waren stark gesteigert, auch Fussklonus war da. In den oberen Extremitäten beschränkte sich die Abweichung von der Norm auf die Erhöhung der Reflexe. Der Unterkieferreflex war nicht lebhaft.

Am 16. November 1903 meinte der nun fünfundzwanzigjährige William, dass sein Zustand sich nicht wesentlich verändert habe, nur sei er ein wenig steifer geworden. Das Harnlassen geschehe ohne Schwierigkeit, dagegen leide er sehr an Stuhlverstopfung. Im vorigen Februar habe er sich einen „Tripper“ zugezogen; vor vier Wochen habe er sich am Auge „erkältet“ und ein Auge sei wie verschleiert; er habe ausserdem kleine Geschwürcchen im Munde.

Es stellte sich heraus, dass diese Klagen sich auf frische syphilitische Erscheinungen bezogen: im Rachen und der übrigen Mundschleimhaut waren zahlreiche Plaques muqueuses, die Augenaffektion war eine Retinitis specifica. Unter spezifischer Behandlung schwanden diese Läsionen später.

Der Patient schleppt sich mühsam auf seinen Krücken umher. Durch den Adduktorenkrampf stossen die Kniee aneinander, so dass an der Haut über den inneren Kondylen Reibungseffekte entstehen. In der Rücken-

lage sind die Oberschenkel im Hüftgelenk gebeugt, die Kniee bis zum Winkel von ca. 120 Grad flektiert und der Patient ist nicht imstande, sie weiter zu strecken. Es besteht auch Pes equinus. Die Unterschenkel sind im Vergleich zu den oberen verhältnismässig dünn. Die Muskeln reagieren alle auf den faradischen Strom, aber wegen der Kontrakturen sind starke Ströme nötig, um die entsprechenden Bewegungen hervorzurufen. Dabei fiel auf, dass der Patient selbst bei Anwendung von Strömen mit ganz übereinander geschobenenen Rollen eines kräftigen Induktionsapparates keine Unbehaglichkeit zu empfinden schien. Die weitere Untersuchung ergab, dass, während die Sensibilität oberhalb der Kniee überall normal ist, eine gewisse nicht hochgradige Herabsetzung der Tast-, Wärme-, Kälte- und Schmerzempfindlichkeit (letztere gegen Nadelstiche) hauptsächlich an der Innenseite, weniger an der Aussenseite der Unterschenkel bestand, an dem Fussrücken aber nicht nachweisbar war. Gegenüber der faradischen Bürste war eine geringe Unterempfindlichkeit ebenfalls vorhanden. Berührungen wurden an allen Stellen richtig lokalisiert; die Bewegungs- und Lageempfindung in den grossen Zehen ist normal. Patient gab nun an, dass er an den Unterschenkeln zu manchen Zeiten weniger empfinde als zu anderen: manchmal habe er dort fast gar keine Empfindung. Am 27. November war die Tast-, Kälte- und Schmerzempfindung am Unterschenkel normal; nur über der Patella schien sie herabgesetzt. Die Untersuchung mit dem faradischen Strom konnte diesmal nicht angestellt werden.

Wo die Kontrakturen den Bewegungen der Segmente der unteren Extremitäten nicht im Wege stehen, kann Patient erhebliche Kraft nicht an den Tag legen. Die Reflexerregbarkeit ist hochgradig gesteigert. Beklopft man die rechte Patellarsehne, so erhält man nicht nur eine lebhafteste Streckung des Unterschenkels, sondern regelmässig gleichzeitig eine Adduktion des linken Oberschenkels; ebenso erfolgt eine Adduktion des rechten Oberschenkels neben Streckung des linken Unterschenkels beim Beklopfen des linken Ligamentum patellare. Zieht man die adduziert gehaltenen Oberschenkel in brusker Weise auseinander, so entsteht ein Adduktorenklonus. Fussklonus entsteht oft scheinbar schon spontan. Das Babinskische Phänomen ist beiderseits vorhanden. Bauch- und Kremasterreflexe sind normal. Die Motilität und Sensibilität in den oberen Extremitäten sind völlig normal. Die beim Beklopfen des unteren Radius und des Olekranon zu erzielenden Reflexe sind stark erhöht. Auch vom Akromion aus, sowie durch Beklopfen der Muskeln selbst sind lebhafteste Zuckungen hervorzurufen. Der Unterkieferreflex dagegen ist nicht gesteigert. Im Gesicht, an der Zunge, an den Augenmuskeln und Sehnerven sind normale Verhältnisse.

3. John soll ungefähr acht Jahre alt gewesen sein, als sich das schon vorher bei ihm bestehende, sich in seinem Gange verratende Leiden infolge eines „Typho-malaria-Fiebers“ deutlicher hervortrat. Im Jahre 1890, als er elf Jahre alt war, wurde er im hiesigen Kinderhospital aufgenommen, wo bei seiner Aufnahme folgendes notiert wurde: „Hüften flektiert, Kniee flektiert und adduziert, beiderseitiger Pes equinus. Die Beine können durch Anwendung erheblicher Gewalt gestreckt werden, doch verursacht die so entstandene Stellung Schmerzen. Patient tritt mit den Fusspitzen auf.“

Um ihm das Gehen zu erleichtern, wurde von Dr. H. M. Sherman die Tenotomie der Achillessehnen beiderseits ausgeführt. Fig. 3 der vorher

genannten Illustration gibt anschaulich die zwei Jahre später bestehende charakteristische Stellung der unteren Extremitäten wieder. Patient konnte lange Wegstrecken ohne Ermüdung zurücklegen. Die Kniereflexe waren erhöht, es bestand schwacher Fussklonus. Bauch- und Kremasterreflexe waren sehr lebhaft. Alle Reflexe an den oberen Extremitäten waren gesteigert, ebenso der Unterkieferreflex. Es ist in meiner ersten Abhandlung ausdrücklich vermerkt, dass bei James und John die Bezeichnung „Lähmung“ nicht zutreffend wäre, denn eine Herabsetzung der motorischen Kraft lag nicht vor. Ich habe John in den folgenden paar Jahren gelegentlich noch einige Male mit charakteristischem Gange ohne irgend welche Mühe einherschreiten sehen, habe ihn dann ebenso wie seine Geschwister aus den Augen verloren, bis ich im Januar 1901 durch Dr. Philip King Brown erfuhr, dass John an Tuberkulose gestorben wäre. Brown machte die Autopsie, welche weit vorgeschrittene Lungenenphthise ergab, und überliess mir das Zentralnervensystem, dessen pathologischer Zustand weiter unten geschildert werden soll. Es wurde mir von Dr. Mahoney, welcher den Kranken behandelt hatte, berichtet, dass der spastische Zustand des John sich nicht verändert hätte, seitdem ich ihn das letzte Mal gesehen hatte. An Tuberkulose soll er fast zwei Jahre gelitten haben.

4. Mary. In meiner im Jahre 1893 veröffentlichten Beschreibung dieser Familie wird über die Mary angegeben: „Elf Jahre alt. Gesund. Gang normal. Sehnenreflexe an Ober- und Unterextremitäten gesteigert. Kurzer Fussklonus. Lebhafter Unterkieferreflex.“

Die Mary habe ich erst Anfang 1901 wiedergesehen. Sie hatte nun einen ausgesprochen spastischen Gang. Einer ihrer Brüder erzählt, dass sie sich, als sie ca. sechszehn Jahre alt war, wegen irgend einer fieberhaften Erkrankung zu Bette legen musste, und als sie wieder aufstand, da war sie ebenso steifbeinig, wie sie jetzt ist. Dr. Mahoney, welcher sie damals behandelte, bestätigte diese Angabe, fügte aber hinzu, dass schon vor jener, übrigens leichten fieberhaften Erkrankung die Rigidität schwach angedeutet war. Am 13. Juli 1902 konnte ich bei der Zweiundzwanzigjährigen folgenden Status aufnehmen: Die gutgenährte, kräftige Person hat einen typischen spastischen Gang. Der Pes equino-varus ist rechts ein wenig mehr ausgesprochen als links. Die Kontraktur der Achillessehnen lässt sich passiv nicht überwinden. Adduktorenkrampf ist weder im Sitzen noch Liegen deutlich. Motorische Schwäche ist durchaus nicht vorhanden, Patientin kann weite Wege ohne Ermüdung gehen; hierbei nützt sie ihre Schuhe an den Spitzen ab, während die Absätze noch unversehrt sind.

In der Ruhe befinden sich beiderseits alle Zehen mit Ausnahme der grossen in Dorsalflexionsstellung. Kitzeln der Fusssohlen ruft einen lebhaften Reflex hervor, welcher nur in Extensions-, nie in Flexionsbewegungen der Zehen besteht. Die Extension der grossen Zehe ist prompt, nicht so träge, wie man das beim typischen Babinskischen Phänomen beobachtet. Fussklonus lässt sich jederseits auslösen. Man bemerkt im Klonus, wohl wegen der Kontraktur, auch eine gewisse laterale Bewegung des Fusses. Spannung in den Kniegelenken besteht nicht. Die Partellarreflexe sind erheblich gesteigert. In den Armen ist keine Rigidität vorhanden. Radius- und Tricepsssehnenreflexe sind erhöht. Der Unterkieferreflex lässt sich leicht hervorrufen. Die Sensibilität wurde überall in allen Modifikationen

genau geprüft und normal befunden. Blase, Augenbewegungen, Papillae nervi optici normal. Kein Nystagmus.

5. Frank wurde im Alter von acht Jahren von seinen Eltern als „etwas steif in den Knien“ betrachtet. Der Gang war damals nicht deutlich spastisch, doch war die Neigung vorhanden, die Kniee aneinander zu stoßen. Die Patellarreflexe waren beträchtlich gesteigert. Es bestand schwacher, aber deutlicher Fussklonus. Die Reflexe in den oberen Extremitäten waren ziemlich lebhaft, der Unterkieferreflex deutlich.

Am 9. Februar 1904 bekam ich ihn endlich wieder einmal zu Gesicht. Er ist jetzt zwanzig Jahre alt. Er sagt, er habe auch die Familienkrankheit, sie bestehe bei ihm schon, solange er sich erinnern könne. Das Übel sei stationär. Er gibt an, dass das rechte Bein schlimmer sei als das linke, dass seine Kniee aneinander stößen, die Füße beim Gehen sich nach einwärts kehren, und er demonstriert an seinem Schuhwerk, wie sich die Sohlen an ihrem inneren Rande abnutzen. Nach längerem Stehen erhebe sich die Ferse vom Boden, dann fange das Bein zu zittern an.

Auch bei diesem, im übrigen gut gewachsenen jungen Manne erscheinen die unteren Extremitäten auffallend grazil im Vergleich zu den Armen. Ihre motorische Kraft ist jedoch unverringert, ihre Muskeln reagieren gut auf schwache elektrische Ströme. Aktiv lassen sich die Füße bis zum rechten Winkel beugen. Kontrakturen zeigen sich nirgends, solange er die Rückenlage einnimmt: er kann die Oberschenkel weit spreizen, rasche abwechselnde Bewegungen in Hüft- und Kniegelenken ausführen. Erst wenn er aufsteht und herumgeht, stellen sich die von ihm selbst angegebenen Störungen ein, und zwar in nur mässigem Grade. Das Babinski'sche Zehenphänomen ist rechts und links nachzuweisen. Links ist ausgesprochener, rechts nur sehr schwacher Fussklonus (im Widerspruch mit seiner Angabe, dass das rechte Bein mehr affiziert sei als das linke. Die Patellarreflexe sind beide gesteigert und lassen sich hervorrufen durch Beklopfen der Tibia, selbst in der Mitte des Unterschenkels. Links kann man Patellarklonus zustande bringen, auch rechts, aber viel schwächer als links.

Die oberen Extremitäten sind kräftig. Ihre Reflexerregbarkeit ist entschieden, aber nicht stark erhöht. Ziemlich lebhafter Unterkieferreflex. Sensibilität in allen Qualitäten normal. Blasen- und andere Funktionen in Ordnung.

6. Maggie hatte im Alter von sechs Jahren stark erhöhte Knie-reflexe. Schwacher Fussklonus konnte mit Schwierigkeit hervorgerufen werden. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten waren nicht gesteigert. Der Unterkieferreflex war recht lebhaft. Die Eltern meinten damals, das Kind hätte für gewöhnlich einen „trägen schleppenden Gang“. Ich habe später über diese Patientin in einem kleinem Aufsatze¹⁾, welchem ich folgende Notizen entnehme, weiteres berichtet. Im Juni 1893 war mir nichts Besonderes an ihrem Gang oder ihrer Haltung aufgefallen. Erst im März 1894 sah ich sie wieder, und da fand ich sie dermaßen spastisch, dass sie sich nicht ohne Unterstützung fortbewegen konnte. Wurde sie leicht

1) A Further Contribution to the Study of the Family Form of Spastic Paraplegia. Medical News. 16. Januar 1897. Darin werden auch zwei Schwestern, sechs resp. vier Jahre alt, aus einer anderen Familie beschrieben, welche neben Sprachstörung beginnende spastische Rigidität der unteren Extremitäten zeigten.

gestützt, so war sie imstande, auf den Fussspitzen sich vorwärts zu schleifen. Die Equinusstellung war rechts etwas mehr als links ausgesprochen. Während sie auf einem Stuhle sass, zeigte sie weder Adduktorenkrampf noch Steifheit in den Kniegelenken. Jederseits neigte die grosse Zehe zu Hyperextension. Liess man sie aufstehen, so konnte sie sich ein paar Minuten balancieren, indem sie den Rumpf nach vorn neigte, die unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenk beugte, die Oberschenkel adduzierte und die Fersen vom Boden aufzog. Die Kniereflexe waren sehr gesteigert, ebenso die Achillessehnenreflexe. Beklopfte man die rechte Achillessehne mehrere Male rasch hintereinander, ehe man den Fuss dorsal flektierte, so konnte man einen Fussklonus hervorrufen, welcher so lange andauerte, als man die Dorsalflexion fortsetzte. Links dagegen liess sich auf diese Weise nur ein sehr kurzer Klonus erzeugen. Der Plantarreflex war sehr schwach. Vom Babinskischen Zeichen wusste ich damals nichts, doch liess sich die erwähnte Hyperextension der grossen Zehen vielleicht im selben Sinne deuten. In den oberen Gliedmassen waren die Reflexe ebenfalls erhöht. Der Unterkieferreflex war anwesend. An der rechten Cornea war ein Leukom. Ende des Jahres 1895 hatte sich in ihrem spastischen Zustande nichts geändert.

Die Mutter erzählte, dass die Patientin bis zum August 1893 gesund gewesen wäre. Um diese Zeit bekam sie Bronchitis, gleich darauf Keuchhusten, und während dieser Erkrankung stellte sich der spastische Zustand ein. Vor der Erkrankung wäre sie ein fröhliches Kind gewesen, seit derselben aber wäre sie deprimiert und schweigsam geworden. Im März 1894 hielt der Husten noch an; sie fieberte auch noch, hatte bronchitische Erscheinungen, vergrösserte Halsdrüsen und erregte den Verdacht auf Tuberkulose. Bei der letzten Untersuchung am Ende des Jahres 1895 hatte sich der allgemeine Gesundheitszustand gehoben. Danach habe ich die Patientin nicht wieder gesehen. Sie ist im Januar 1900 gestorben und zwar, wie mir Dr. Mahoney berichtet, an Lungentuberkulose.

7. Matthew wurde zuerst im Alter von dreiundeinhalb Jahren untersucht. Sein Gang war normal. Lebhafter Patellar- und Unterkieferreflex wurden damals notiert; ferner steht in dem damaligen Berichte, dass die anderen tiefen Reflexe nicht übermässig zu sein schienen. Der Knabe, welcher vierzehn Jahre alt ist, ist noch (Oktober 1903) gesund. Keine Rigidität der unteren Gliedmassen, kein Babinskisches Zeichen. Die Achillessehnenreflexe sind lebhaft, ohne dass Klonus bestände. Die Kniereflexe sind lebhaft. Die Periost- und Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind lebhaft, ohne pathologisch gesteigert zu sein. Der Unterkieferreflex ist leicht hervorzurufen.

8. Edward, zehn Jahre alt, betrachtet sich selbst und wird von seinen Angehörigen ebenfalls als „Jahr“ angesehen. Der älteste Bruder behauptet, die Affektion bestehe seit dem sechsten Lebensjahre. Als ich an seinem Gange beim Auf- und Abgehen im Zimmer ausser einer gewissen Schwerfälligkeit nichts Abnormes wahrnehmen konnte und ich einen seiner anwesenden Brüder fragte, was er an der Bewegungsart des Knaben aussetzen hätte, wurde mir geantwortet, dass er „die Kniee aneinander stösse“. Bei einer anderen Gelegenheit wurde auch von einem anderen Bruder entschieden daran festgehalten, dass das Familienübel den Edward

nicht verschont hatte. Soweit die Dimensionen des Zimmers es zuließen, habe ich ihn laufen, ferner verschiedene Bewegungen, wie auf den Hacken Einhergehen, mit gespreizten Schenkeln Stehen ausführen lassen, aber kein durch Rigidität oder sonstwie verursachtes Bewegungshindernis erkennen können. Kniephänomen, Achillessehnenreflexe, sowie Reflexe an den oberen Extremitäten sind ziemlich lebhaft wie bei Matthew. Der Plantarreflex ist völlig normal.

9. Gertrude, untersucht im Juli 1902 im Alter von fünf Jahren, ist normal. Bei der nur einmal vorgenommenen Untersuchung erschien das Kniephänomen sowie der Achillessehnenreflex links um ein Geringes lebhafter als rechts. Der Plantarreflex insbesondere ist ganz normal.

Bei allen diesen Geschwistern, ausser William, ist die Sensibilität in allen Qualitäten normal; es fehlen bei allen Blasenstörungen, Nystagmus, Strabismus, Veränderungen an den Pupillen, sowie am Augenhintergrund, endlich geistige Defekte.

Da wiederholt von verschiedenen Nachbarn und Bekannten dieser Leute behauptet wurde, dass die Eltern blutsverwandt wären, so habe ich wieder nachgefragt, aber bestimmt verneinende Antwort erhalten. Auch Dr. Mahonay hatte im Laufe der Jahre mit den Eltern den etwaigen Einfluss von Verwandtenehen und hereditären Verhältnissen auf die Produktion der Familienkrankheit besprochen, ohne etwas Positives eruieren zu können.

Es handelt sich in beiden Familienreihen um die reine spastische Paraplegie, welche weder mit sensiblen Symptomen, Sphinkteren-schwäche, noch mit geistigen Defekten oder sonst auf die Beteiligung des Gehirns hinweisenden Erscheinungen kompliziert ist. Ich ziehe hierbei den der erstbeschriebenen Familie angehörigen Cousin nicht in Betracht, denn ich glaube diesen Fall einem Geburtstrauma zuschreiben, ihn also exogen auffassen zu müssen. Was ferner die Sensibilitätsstörung bei William O'Connor anbetrifft, so war diese früher nicht vorhanden, zu einer Zeit, als der spastische Zustand sich schon voll entwickelt hatte, und auch jetzt ist dieselbe unbestimmter Art und unbeständigen Grades. William ist am schwersten von der Krankheit betroffen; vielleicht gesellen sich regelmässig leichtere Sensibilitätsstörungen in weit vorgeschrittenen Fällen hinzu.¹⁾ Ob übrigens die Fälle „rein“ sind oder nicht, braucht nicht unsere Auffassung ihres Wesens als endogener Krankheiten, oder, um mit Gowers²⁾ zu reden, als „Abiotrophien“ zu beeinflussen. Verschiedenheiten in der Symptomatologie, z. B. zwischen der familiären spastischen Paraplegie und der Friedreichschen Krankheit, dürfen ihrer Zusammenfassung als auf vitaletm Defekt gewisser Gewebsteile beruhenden Krankheiten nicht

1) Vgl. Strümpells Fall Polster. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkde. Bd. 4.

2) Lancet, 12. April. 1902. Gowers spricht von „abiotic spastic paraplegia“.

im Wege stehen. Ebensovwenig stellt das Hinzutreten der Opticusatrophie, des Schwachsinn, der Muskelatrophien, der Bulbärsymptome, der Knochenleiden, der Katarakte (wovon wir Beispiele bei Higier, Freud, Jendrassik und anderen finden) einen tiefgreifenden, wesentlichen Unterschied dar. Das klinische Bild hängt eben in diesen Fällen von den Strukturen ab, deren mangelhafte Anlage respective ungenügende Lebenskraft sich durch ihr funktionelles Versagen und ihre vor dem allgemeinen Tode des Organismus stattfindende Abnützung äussert. Das verschiedene Alter, in welchem die „abiotische“ Krankheit zum Vorschein kommt, kann als Maß der inhärenten Dauerhaftigkeit der betreffenden Gewebe angesehen werden; denn das erste Auftreten der Störungen ist nicht in erster Linie von äusserlichen oder zufälligen Einflüssen abhängig, trotz des Vorkommens solcher in den Anamnesen, weil, wie wir diese Krankheiten in den einzelnen Familien in nahezu gleicher Form antreffen, wir sie auch in den einzelnen Familien in nahezu gleichen Lebensabschnitten auftreten sehen. So verriet sich das Leiden in der ersten der vorhin beschriebenen Familien bei beiden Geschwistern bei den ersten Gehversuchen im zweiten Lebensjahre, mithin im frühen Kindesalter, wenn es nicht gar angeboren ist. Bei den Geschwistern, über welche Achard und Fresson¹⁾ berichten, wurde der Beginn in dem einen Falle in das Alter von einem Jahre, im anderen in das Alter von sechszehn Monaten verlegt. In einer der von v. Krafft-Ebing²⁾ veröffentlichten Familien bemerkte man die Krankheit bei einem Kinde, als es circa fünf Monate alt war, bei zwei anderen Geschwistern schon vor dem Alter von zwei Jahren. Bei Hochhaus³⁾ finden wir drei Geschwister, welche im zweiten Jahre erkrankten; bei Erb⁴⁾ erkrankten zwei Schwestern mit vier Jahren, bei Souques⁵⁾ ein Mädchen mit drei Jahren, ihr Bruder mit fünf Jahren. In einer von Bayley⁶⁾ beobachteten Familie kam die spastische Paraplegie in fünf Generationen vor. Die von ihm untersuchten Mitglieder gehörten den letzten drei Generationen an. Ein Kind von drei Jahren hatte von den ersten Gehversuchen an einen abnormen Gang, die

1) Gazette hebdomadaire, 24. Dec. 1896. Ref. im Journal of Nervous and Ment. Dis. Vol. 24. S. 296.

2) v. Krafft-Ebing, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 17.

3) Hochhaus, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 9.

4) Erb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 6.

5) Souques, Rev. Neurologique 1895. Raymond, Clinique des maladies du Syst. Nerv. 1894—1895.

6) Bayley, Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 24. S. 697. Die spätere Veröffentlichung von Spiller (Philadelphia Med. Journ. June 21. 1902) betrifft offenbar dieselbe Familie.

anderen erkrankten alle zwischen dem dritten und sechsten Jahre. In meiner Familie O'Connor ist das Erkrankungsalter bei den sechs sicherlich befallenen Geschwistern, soweit ich ermitteln konnte (sehr genau werden die Zahlen wohl nicht sein), 14, 7, 9, 16, 8, 8 Jahre; der Beginn fällt also beiläufig in die Periode zwischen Zahnwechsel und Pubertät. Die zwei von Raymond und Souques¹⁾ geschilderten Schwestern erkrankten mit neun, resp. zwölf Jahren. Von den drei Brüdern in der Abhandlung von Kuhn²⁾ erkrankte einer mit zwölf, die beiden anderen mit achtzehn Jahren. Weiter berichtet v. Krafft-Ebing³⁾ über einen Patienten, bei welchem sich das Übel circa im 27. Jahre einstellte, dessen Bruder mit 24, dessen Schwester im Alter von 22 Jahren davon betroffen wurde; in dieser Familie erlagen die beteiligten Organe erst im dritten Lebensjahrzehnt. Bei Bernhardt's⁴⁾ Patienten entwickelte sich die Krankheit mit dem Anfang der 30. Jahre; bei dem jüngeren der von Strümpell⁵⁾ beschriebenen Brüder Gaum frühestens gegen Ende seines dritten, bei den älteren endlich sogar erst um die Mitte des sechsten Lebensdezenniums.

Von der Regel, dass in ein und derselben Familie die Krankheit sich im gleichen Lebensabschnitt einstellt, gibt es auch Ausnahmen. Während zwei Brüder aus einer von Tooth⁶⁾ geschilderten Familie, welche eine allerdings nicht ganz unkomplizierte spastische Paraplegie darboten, beide mit fünfzehn Jahren erkrankten, fiel der Beginn bei einem einer anderen Familie angehörigen Knaben in das zehnte, bei dessen Bruder aber schon in das dritte Lebensjahr. Auch bei meiner Familie O'Connor sind die Altersdifferenzen beim ersten Erscheinen des Leidens vielleicht gross genug, um als Abweichung von der Regel zu gelten. Endlich gibt Jendrassik⁷⁾, welchem die sonst herrschende Regel aufgefallen ist, als Ausnahme an, dass in einer von Melotti und Cantalamessa beobachteten Familie ein Kind von Beginn an, ein Bruder mit zwanzig und ein anderer erst mit vierzig Jahren die ersten Gehstörungen gezeigt haben soll. Im allgemeinen aber ergibt ein Vergleich der hierhergehörigen Beobachtungen, dass es bei den belasteten Mitgliedern ein und derselben Familie eine für diese Familie bestimmte Beschränkung der Lebensdauer der zur Erkrankung disponierten Gewebe gibt. Man darf daher wohl vermuten, dass die fieber-

1) Raymond und Souques, *Semaine médicale*. 1896. Aug. 8.

2) Kühn, *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 22.

3) v. Krafft-Ebing a.a.O.

4) Bernhardt, *Virchows Archiv* 1891. Bd. 26.

5) Strümpell, *Archiv f. Psych.* 1886. Bd. 17.

6) Tooth, *St. Bartholomews Hospital Reports*. Vol. 28.

7) Jendrassik, *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. 58.

haften Erkrankungen und sonstigen accidentellen Ereignisse, welche in den Anamnesen als auslösende Faktoren eine Rolle spielen, nur in demjenigen Lebensabschnitte diese Wirkung entfalten können, in welchen die betreffenden Gewebsteile ihrer Erschöpfung nahe sind. Was z. B. bei den Mitgliedern der Familie O'Connor schon im mittleren bis späteren Kindesalter die spastische Paraplegie zustande bringt, wirkt bei den Brüdern kaum erst im Mannesalter.

Der Verlauf des Leidens variiert bei den verschiedenen Mitgliedern innerhalb einer Familie. In ziemlich akuter oder subakuter Weise, besonders wie es scheint, nach febrilen Erkrankungen oder Verletzungen kann die Krankheit denjenigen Grad erreichen, welcher dann für längere Zeit oder auch permanent den Höhepunkt ihres Fortschreitens darstellt. In den milderer Fällen ist eine gewisse Besserung möglich, wie beim Knaben der Familie Schmits und bei James O'Connor. Auch Hochhaus erwähnt bei einem seiner Kranken eine wesentliche Besserung. In manchen Fällen tritt nach langem Stillstand eine langsame Progression wieder ein; so in einem Falle von Achard und Fresson, wo von dem Alter von sechzehn Monaten an der Zustand bis zum Alter von neun oder zehn Jahren stationär blieb, um sich erst dann zu verschlimmern; ferner bei einem Kranken v. Krafft-Ebings, welcher nach fünfjähriger Pause sich wieder während sechs Jahren verschlimmerte. Bei William O'Connor, dessen Zustand lange sich gleich zu bleiben schien, ist jetzt eine langsame Verschlechterung nicht zu verkennen.

Die Krankheit ist bei den von mir beobachteten Patienten in ihrer eigenen Generation de novo entstanden. Ebenso wie bisweilen die Friedreichsche Krankheit wird die familiäre spastische Paraplegie auch in der Ascendenz angetroffen. Am frappantesten tritt dies in der schon angeführten Beobachtung von Bayley hervor¹⁾, wo das Leiden in fünf Generationen einer Familie vorkam, und zwar nur direkt übertragen wurde; denn blieb ein Mitglied dieser Familie verschont, so war die Nachkommenschaft dieses Mitgliedes sicher immun, dagegen erkrankten die Sprösslinge eines spastischen Mitgliedes — gleichgültig ob eines männlichen oder weiblichen — mit erheblicher Wahrscheinlichkeit.

Jendrassik²⁾ legt grosses Gewicht auf den Einfluss der Verwandtenehen, denn in sechs Familien, in welchen die spastische Paraplegie vorkam, hat er die Blutsverwandschaft regelmässig vorgefunden.

1) Nach Spiller trat die Krankheit vielleicht sogar in einer noch früheren Generation dieser Familie auf.

2) Jendrassik, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 22. S. 492.

Auch bei Erbs Patienten, in einer der Beobachtungen v. Krafft-Ebings und in noch anderen Fällen waren die Eltern blutsverwandt. Oft ist dem aber nicht so, auch in meinen Fällen nicht, soweit ermittelt werden konnte. Wir möchten daher für diese Fälle unsere Zuflucht zu der Hypothese nehmen, dass das Vitium nicht auf dem Vorhandensein latenter ererbter und weiter vererbbarer pathologischer Eigenschaften bei dem einen oder dem anderen der doch allem Anschein nach gesunden Eltern, oder gar bei beiden beruht, sondern dass es ein neues durch die Vereinigung der aus irgend einem Grunde nicht zu einander passenden elterlichen Keime entstandenes Produkt ist.¹⁾

Was die pathologische Anatomie der familiären spastischen Paraplegie anbetrifft, so ergab die Untersuchung des Rückenmarks des John O'Connor folgendes²⁾:

Querschnitte, in welchen die Markscheiden gefärbt sind, lassen schon ganz unten im Sakralmark mit blossen Auge eine schwache Lichtung in den Pyramidenseitensträngen erkennen. Fig. 1 illustriert die Degeneration der Pyramidenseitenstränge an einem Präparat aus dem unteren Lendenmark. Vordere und hintere Wurzeln, Lissauersche Randzone und die übrige weisse Substanz lassen hier keine Veränderung wahrnehmen. Erst in Schnitten aus dem mittleren Teile der Lendenanschwellung gesellt sich zu der Entartung in den Pyramidensträngen eine Veränderung in den Hintersträngen (Fig. 2 auf Taf. I, II) hinzu. In Markscheidenpräparaten sieht man schon mit blossen Auge sehr deutlich eine geringe Aufhellung und ausgesprochene siebartige Durchlöcherung in den medialen Partien der Hinterstränge. Die Durchlöcherung fehlt meist ventralwärts in dem der hinteren Commissur anliegenden und auch in dem an der dorsalen Peripherie des Rückenmarks angrenzenden Felde; sie wird nur wenig in einem schmalen, beiderseits längs des Septum med. posticum verlaufenden Streifen angetroffen. In den lateralen Partien der Hinterstränge sind die Lücken spärlich. Das areölare Feld nimmt ungefähr die mittleren zwei Viertel der medialen Hinterstränge — von der hinteren Kommissur nach der dorsalen Peripherie zu berechnet — ein; es entspricht im grossen und ganzen der mittleren Wurzelzone von Flechsig. An van Giesonschen sowie an mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten springt die Durchlöcherung besonders klar in die Augen. Unter dem Mikroskope fällt der Kontrast auf zwischen dem an der dorsalen Peripherie und unmittelbar am Sept. med. post.

1) Ein derartiger Gedanke ist von Charles Mercier in Tukes Dictionary of Psychological Medicine, Artikel „Heredity“, ausgeführt.

2) Die Sektion fand zwanzig Stunden nach dem Tode statt. Das Zentralnervensystem wurde in Orthscher Flüssigkeit fixiert und dann lange Zeit in Kali chronicum-Lösung aufbewahrt, ehe die weitere Bearbeitung unternommen werden konnte. Stückchen aus dem Hals- und oberen Brustmark wurden nach Marchi, andere aus der motorischen Hirnrinde in Alkohol fixiert und nach Nissl gefärbt. Meist kamen Färbungen nach Weigert-Wolters, nach van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin zur Anwendung.

liegenden Gebiete mit dichter Neuroglia und gut erhaltenen Nervenfasern, und dem in dem angegebenen Teile der Hinterstränge vorhandenen weitmaschigen Gewebe. In letzterem sind weite Räume zwischen den Neurogliazügen zu sehen. Manche von den vergrösserten Maschenräumen sind leer, andere enthalten amorphes Material und verschiedene Gebilde, deren Deutung gelegentlich Schwierigkeit bereitet. Neben Nervenfasern, an denen Markscheide und Axenzylinder mittelst der van Giesonschen Methode zu erkennen sind, sieht man auch nackte, oft wandständige, Axenzylinder. Die meisten Axenzylinder sind von normaler Grösse und haben durch das Fuchsin die gewöhnliche tiefröte Farbe angenommen. Manche sind aber etwas vergrössert und dunkel gefärbt, andere sind stärker gequollen und nur schwach tingiert; hier und dort ist ein spiralig gewundener Axenzylinder zu sehen. Da sind auch vereinzelte schwachrosa gefärbte runde Gebilde innerhalb einer grossen Lücke, welche einen Kern enthalten, ferner seltene runde Körper mit blassem Leib, enthaltend Kern und eine Vakuole. Dieses bienenwabenartig durchlöchernte Gebiet ist nicht besonders kernreich. Die Neuroglia ist dickbalkig, ihre Züge sind nicht zart wie in anderen Gebieten der weissen Substanz, und ihre Zellen sind nicht so deutlich. In dem Gewebe zwischen den vergrösserten Räumen sind die Nervenfasern zahlreich erhalten und von normaler Beschaffenheit. Längs des dorsalen Randes des Rückenmarks ist die Neuroglia ziemlich dicht; dementsprechend ist in Weigertschnitten eine lichtere Färbung zu erblicken, doch sind unversehrte Nervenfasern hier in Masse vorhanden. Die Pyramidenseitenstränge zeigen in dieser Höhe beträchtlichen Schwund von Nervenfasern; im Verhältnis dazu steht die erhebliche Vermehrung der Neuroglia. Eine geringe Asymmetrie der degenerierten Pyramidenstränge ist durch eine leichte Verunstaltung des Querschnittes vorgetäuscht.

Im obersten Lendenmark (Fig. 3, Taf. I, II) besteht noch die schwache Lichtung und die Durchlöcherung in den Hintersträngen ungefähr im selben Grade und in der gleichen Ausdehnung wie in der Mitte der Lendenanschwellung. Nach den Hinterhörnern zu nimmt die Perforation etwas ab. Die Degeneration in den Pyramidensträngen tritt auf Weigertpräparaten durch die starke Lichtung und in van Giesonschen Schnitten durch die tiefe Färbung der verdichteten Neuroglia scharf hervor. Man sieht die nach Weigert gefärbten Fasern der hinteren Wurzeln an die Clarkesehen Säulen herantreten, auch das von ihnen gebildete Fasernetz, aber in van Giesonschen sowie mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten ist von Zellen in den Clarkesehen Säulen in dieser Höhe sehr wenig zu sehen, höchstens eine oder zwei Zellen in manchen Schnitten. Die Zellen der Vorderhörner sind hier wie auch weiter unten im Lenden- und Sakralmark in normaler Zahl vorhanden.

Im unteren Brustmark bleibt der Grad der Degeneration in den Pyramidensträngen eine Strecke lang sich gleich, um dann ganz allmählich wieder abzunehmen. Bald tauchen die Kleinhirnseitenstränge an der Peripherie der Pyramidenstränge auf, in van Giesonschen Präparaten durch das grössere Kaliber ihrer Fasern und durch die geringere Neurogliaentwicklung von degenerierten Pyramidenbahnen sich abhebend, noch bevor die Markscheidentärbung sie mit Sicherheit unterscheiden lässt. Allmählich geht die Veränderung der Hinterstränge, welche bisher in einer schwachen Aufhellung und der bienenwabenartigen Durchlöcherung bestand, in eine

kompaktere Sklerose in den medialen Hintersträngen über. Das entartete Gebiet ist dreieckig, sitzt mit der Basis der dorsalen Peripherie des Rückenmarks auf und spitzt sich nach vorne zu. Die Spitze des Dreiecks liegt etwas hinter der Mitte der Entfernung von dem dorsalen Rande des Marks nach der hinteren Commissur. In dem dreieckigen sklerotischen Bezirke sind noch einzelne Lücken, etwas zahlreicher sind diese in den lateralen Hintersträngen. In einzelnen Lücken erkennt man Zellen mit blass tingiertem körnigen Zytoplasma und Kern. Die Lückenbildung ist hier im ganzen weniger ausgesprochen als im Lendenmark. Auch in der übrigen weissen Substanz sind vereinzelt grosse Maschenräume wahrzunehmen. Die Clarkeschen Säulen weisen entschieden mehr Zellen auf als beim Übergang aus dem Lendenmark, diese sind an Zahl aber noch unter normal. Das Faser-netz in den Clarkeschen Säulen ist intakt. In den Vorderhörner erscheinen die Ganglienzellen normal.

Die Intensität der Degeneration in den Hintersträngen nimmt nach oben hin zu, während der Grad der Degeneration in den Seitensträngen sich nun verringert. Ungefähr in der Mitte des Brustmarks hat die Entartung in den medialen Hintersträngen bereits einen etwas höheren Grad erreicht als in den Pyramidensträngen (Fig. 4, Tafel I. II); es sind aber immerhin massenhaft Fasern in den Hintersträngen erhalten. Die Entartung in den Pyramidenseitensträngen nimmt ab, bis sie im oberen Brustmark durch eine eben noch erkennbare Aufhellung in Weigertschen Präparaten verraten wird. Die van Giesonsche Methode dagegen lässt durch die tiefere Tinktion der gewucherten Neuroglia die leicht degenerierte Pyramidenseitenstrangbahn noch im obersten Brustmark, wo die Hämatoxylinfärbung nichts mehr von der Degeneration anzeigt, sogar auch noch in der Halsanschwellung von der intakten Kleinhirnseitenstrangbahn und den übrigen Seitensträngen sehr deutlich abgrenzen. Auch Marchipräparate aus dem obersten Brustmark und der Halsanschwellung ermöglichen eine Unterscheidung zwischen Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn, indem das Gebiet der Pyramidenstränge sich durch eine hellgelbe Färbung und einen auffallenden Mangel an schwarzen Punkten gegenüber der mehr bräunlichen Färbung und der Bestreuung mit schwarzen Punkten der benachbarten Kleinhirnbahn und der übrigen Seiten- und Vorderstränge auszeichnet.¹⁾

Indem die Degeneration in den medialen Hintersträngen an Intensität zunimmt, rückt die Spitze des degenerierten Dreiecks weiter ventralwärts. Im obersten Brustmark (Fig. 5, Tafel I, II) ist der Faserschwund schon sehr weit vorgeschritten. In der Halsanschwellung (Fig. 6, Tafel I, II) ist die Entartung sehr intensiv. Das degenerierte dreieckige Gebiet ist viel schmaler geworden und lässt ein unversehrtes Feld zwischen seiner Spitze und der hinteren Commissur. Zu beiden Seiten des sklerotischen Gebietes in der Halsanschwellung liegt ein Lückenfeld, welches schon

1) Dieses Verhalten gegenüber der Marchischen Flüssigkeit ist wohl das, was Schaffer bei ganz beginnenden Strangdegenerationen an sehr gründlich gechromten Objekten beobachtet hat (Neurol. Zentralbl. 1898. S. 890). Allerdings wird der Befund Schaffers von anderen Seiten (Petrón, Pandý [siehe Pandý, Die Entstehung der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 24. S. 131]) als „hydropische Degeneration“ aufgefasst.

makroskopisch erkennbar, aber doch nicht so auffallend ist wie in der Lendenanschwellung. Die siebartige Perforation zeigt hier jedoch eine Zunahme gegenüber dem oberen Brustmark, wo sie in den Hintersträngen wenig ausgedehnt ist, in den sonst intakten Kleinhirnbahnen aber auch vorhanden ist. Die Sklerose in den medialen Hintersträngen ist sehr kompakt und weist nur sehr wenige Lücken auf; sie übertrifft an Intensität die am meist affizierten Teile der Seitenstränge zu konstatierende. Die Degeneration in dem medialsten Abschnitt der Hinterstränge lässt sich bis an die Kerne der Gollischen Stränge heran verfolgen. Diese Kerne enthalten noch ein schönes Fasernetz, das aber nicht ganz so dicht ist wie das in den Kernen der Burdach'schen Stränge enthaltene.

In der grauen Substanz des oberen Brustmarks ist wieder eine Abnahme der Zellen der Clark'schen Säulen zu erwähnen. An der Basis des Hinterhorns der einen Seite in der Halsanschwellung ist eine kleine Blutung um ein Gefäß herum; daneben ist ein kleiner Spalt im Gewebe. Im Vorderhorn der gegenüberliegenden Seite ist eine andere, ganz ähnliche kleine Blutung.

In der Pia mater der verschiedenen Höhen des Rückenmarks liegen vielfach rote Blutkörperchen zerstreut, selten liegen sie in grösserer Anzahl beisammen. Nirgends sind Blutpigment oder Blutkristalle zu sehen. Hier und dort scheint eine leichte Kernvermehrung in der Pia mater stattgefunden zu haben. Die Gefässe des Rückenmarks und seiner Häute lassen keine Veränderungen erkennen. Extra- und intramedulläre vordere und hintere Wurzeln sind gesund, ebenso die Lissauer'schen Felder, obwohl diese in manchen Präparaten etwas blass aussehen.

Die March'sche Methode, welche nur an Stücken aus der obersten Brust- und der Halsgegend angewendet wurde, gab, abgesehen von dem bereits erwähnten, kein Resultat. Die Nissl'sche Färbung, welche an der motorischen Hirnrinde benutzt wurde, deckte dort nichts Pathologisches auf. In der Medulla oblongata, im Pons, in der inneren Kapsel wurden normale Verhältnisse angetroffen.

Zum Vergleich mit dem in diesem Falle erhobenen Befund möchte ich nur zunächst die bei der familiären spastischen Paraplegie festgestellten anatomischen Veränderungen heranziehen; denn bei diesen sind wir der Wesensgleichheit der Fälle und des endogenen Faktors sicher.

Bei Strümpell's¹⁾ Patienten Gaum, welcher im Alter von 63 Jahren an Phthise starb, nachdem sich bei ihm seit ungefähr zwanzig Jahren langsam eine zunehmende Starre der unteren Extremitäten mit erhöhten Kniereflexen und Fussklonus, nur gegen das Lebensende eine geringe Parese ohne Sensibilitäts- und ohne Blasenstörung entwickelt, während an den oberen Extremitäten nur Erhöhung der Sehnenreflexe bestanden hatte, fand sich die Pyramidenbahn im unteren Lendenmark „nicht sehr stark, aber vollständig deutlich“, im mitt-

1) Archiv für Psychiatrie. Bd. 17. 1886.

leren und oberen Lendenmark „bereits stärker erkrankt“, im unteren Brustmark ziemlich bedeutend degeneriert. In der Halsanschwellung war die Pyramidenstrangentartung noch vorhanden und fortwährend schwächer werdend hörte sie bei der Decussatio pyramid. vollständig auf. Eine Randdegeneration zog in den Vorder- und Seitensträngen durch das Brustmark. Im oberen Brustmark war der Pyramidenvorderstrang wahrscheinlich, die Kleinhirnbahn entschieden erkrankt; letztere Degeneration liess sich bis in die Med. oblong. nachweisen. In den mittleren und inneren Partien der Hinterstränge war der Faserausfall im unteren Lendenmark schwach angedeutet, wurde etwas deutlicher nach oben hin, aber erst im oberen Brustmark entschieden stärker, und zwar teils in den medialen Abschnitten, teils in den äusseren Teilen, besonders in den hinteren äusseren Feldern, doch nirgends scharf umschrieben; von der Halsanschwellung an bis zu dem Nucleus gracilis hinauf nahm die Degeneration den inneren Abschnitt der Gollischen Stränge ein; dagegen war auf dieser Strecke in den Keilsträngen nur ein geringer Faserausfall in den hinteren äusseren Abschnitten nachzuweisen. Die Clarkeschen Säulen traten im unteren Brustmark auffallend wenig hervor und nicht so scharf wie gewöhnlich umschrieben; im obersten Lendenmark war die Anzahl ihrer Ganglienzellen relativ gering, diese waren aber nicht nachweisbar erkrankt. Weiter oben im Brustmark waren die Zellen zahlreicher.

Eine andere Beobachtung Strümpells¹⁾ betrifft einen im Alter von 76 Jahren gestorbenen Mann Polster, dessen Leiden ungefähr im 41. Lebensjahre begonnen hatte. Nur zuletzt hatten sich unbedeutende Störungen der Sensibilität an den Unterschenkeln, besonders Störung der Temperaturempfindung, eingestellt. Sonst bot sich das reine Bild der spastischen Spinalparalyse oder Pseudoparese dar. Grossvater, Vater, zwei Onkel und ein Bruder scheinen dasselbe Leiden gehabt zu haben. Die Untersuchung des Rückenmarks dieses Patienten ergab eine mittelstarke Degeneration der Pyramidenbahn, am stärksten im Lenden- und unteren Brustmark, nach oben abnehmend und in der Gegend der Pyramiden aufhörend. Die Gollischen Stränge im Halsmark zeigten eine geringe Degeneration ihres vorderen Abschnittes, die aber schon im mittleren Brustmark wieder verschwand. Der Kleinhirnseitenstrang war höchstens ganz unbedeutend affiziert.

In Bezug auf das Anfangsalter meinen Patienten näherstehend als die beiden Strümpellschen, von allen dreien aber durch das spätere Befallensein der höheren Körperabschnitte sowie der Gebiete des Hypoglossus und des Facialis, ferner auch durch die Demenz unterschieden

1) Neurologisches Zentralbl. 1901. S. 628.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

sind die zwei von Bischoff¹⁾ beschriebenen Brüder. Bei diesen begann die spastische Lähmung der unteren Extremitäten im 10. Lebensjahre; beide starben am Ende des dritten Lebensdecenniums an Tuberkulose. Es fand sich eine Degeneration der Pyramidenstränge von der Med. oblong. bis ins Lendenmark, nicht der Kleinhirnstränge; ferner mässiger Schwund der Gollischen Stränge. Dazu mässiger Hydrocephalus, Pyramidenzellen der motorischen Hirnrinde und Vorderhornzellen rarefiziert

Zwischen diesen vier Fällen und dem meinigen besteht Übereinstimmung in Bezug auf das Verhalten der Pyramidenseitenstränge. Entschiedene Erkrankung der Kleinhirnseitenstränge lag nur im Strümpfellschen Falle Gaum vor. Die Zellen der Clarkeschen Säulen wiesen im selben Falle Gaum eine Verminderung nur im Lenden- und unteren Brustmark auf, während sie in meinem Falle O'Connor durch einen bedeutenden Teil des Rückenmarks mehr oder weniger geschwunden waren. Die Hinterstränge zeigen in allen fünf Fällen Veränderungen, und zwar in den Bischoffschen mässigen Schwund der Gollischen Stränge, bei Polster eine geringe Degeneration des vordersten Abschnittes der Gollischen Stränge im Halsmark, bei Gaum und O'Connor Entartung des medialsten Abschnittes der Gollischen Stränge vom Nucleus gracilis durch das Halsmark hindurch und von da ab nach unten bis ins Lendenmark abnehmende Degeneration in den medialen Teilen der Hinterstränge; doch ist die Degeneration bei O'Connor schärfer umschrieben als bei Gaum, auch fehlt bei ersterem die Beteiligung der Keilstränge im Halsmark. Die Affektion der Hinterstränge weist demnach verschiedene Grade auf; bald ist sie gering und wenig ausgedehnt, bald intensiv und mehr oder weniger ausgesprochen vom Halsmark bis zum Lendenmark. Nach alledem scheint der Schluss gerechtfertigt zu sein, dass die Gestaltung des klinischen Bildes wesentlich von der Affektion der Pyramidenseitenstränge abhängt, obwohl Bedenken gegen die Ableitung des spastischen Zustandes von der Pyramidenbahnerkrankung geäussert worden sind, z. B. von Raymond²⁾ und von Rothmann³⁾. Letzterer lässt als sicheres Symptom der Affektion der motorischen Seitenstrangbahn nur die Steigerung der Sehnenreflexe mit Klonus und dem Babinskischen Zeichen gelten.

Eine wirkliche Lähmung lag auch bei O'Connor nicht vor; als ihm das Auftreten auf die Fusssohlen mechanisch ermöglicht worden

1) Jahrbücher für Psych. u. Neurol. 27. S. 100. Ich kenne diese Arbeit nur aus dem Referat im Neurol. Zentralbl. 1903. S. 533 und aus dem Vereinsbericht im Neurol. Zentralbl. 1902. S. 926.

2) Raymond, Clinique des maladies du Syst. Nerv. 1894 5.

3) Rothmann, Deutsche med. Woch. 1903.

war, legte er grosse Wegstrecken ohne Mühe zurück. Mit Erb¹⁾ könnte man die schwache Beteiligung der Gollischen Stränge, wie sie im Falle Polster beobachtet wurde, gering bewerten, denn, wie Fr. Schultze²⁾, welcher „eine deutliche, wenn auch geringe Degeneration der Gollischen Stränge“ in einem Falle von Akromegalie sah, hervorhebt, ist dieser Befund bei vielen kachektischen und Schwächezuständen beschrieben worden. Im Falle O'Connor aber ist die Degeneration der Gollischen Stränge so intensiv und extensiv, dass ihr eine pathologische Bedeutung zugesprochen werden muss, obwohl nicht zu erkennen ist, ob und in welcher Weise sie das klinische Bild beeinflusst hat. Ferner ist in diesem Falle die Erkrankung der Hinterstränge dadurch ausgezeichnet, dass in den der derben Sklerose der medialen Teile angrenzenden Partien sich die schon vielfach beschriebene „siebartige“ oder „bienenwabenähnliche“ Durchlöcherung findet. Ein solches perforiertes Aussehen ist besonders in Fällen³⁾ von sog. „subakuter kombinierter Degeneration“, von „diffuser Rückenmarksdegeneration“, von „primärer kombinierter Strangerkrankung des Rückenmarks“, sowohl in solchen mit als auch ohne Anämie, angetroffen worden. Die von Lücken durchsetzten Gewebspartien liegen in unmittelbarer Nachbarschaft der dichten Sklerose. Russell, Batten und Collier glauben in ihren Fällen von „subakuter kombinierter Degeneration des Rückenmarks“ zwei getrennte pathologische Prozesse, und zwar erstens eine destruktive Herderkrankung und zweitens eine Systemerkrankung annehmen zu müssen. Erstere verursacht nach ihnen zunächst die Lückenfelder, indem die Markscheiden zuerst anschwellen, dann der fettigen Degeneration und späteren Resorption unterliegen, worauf die Axenzylinder auch verschwinden können und leere vom Stützgewebe eingeschlossene Räume übrig lassen. Beim Verschmelzen dieser Räume durch Schwund des sie trennenden Stützgewebes entstehen grössere Lücken. Wo dieser Zustand schon längere Zeit bestanden hat, bildet sich in den losen Maschen und um dieselben herum fibröses Gewebe und es entsteht auf diese Weise eine dichte Sklerose, in welcher weder

1) Erb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23. S. 356.

2) Schultze und Jores, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 11.

3) Dana, Text-book of Nervous Diseases. 5. Ed. S. 299.

Putnam and Taylor, Diffuse Degeneration of the Spinal Cord. J. of Nerv. and Ment. Dis. 1901.

Russell, Batten and Collier, Subacute combined Deg. of the spinal Cord. Brain. Vol. 23.

v. Voss, Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 58.

Wagner, Zwei Fälle von primärer comb. Strangerkrankung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 11. 1897.

Lücken, Markscheiden, noch Axenzylinder zu sehen sind. Beim zweiten Vorgang dagegen, d. h. der Systementartung, entsteht die Sklerose dadurch, dass die degenerierten Markscheiden und Axenzylinder allmählich durch Neuroglia ersetzt werden. Die beiden Prozesse gingen aber derart in einander über, dass es den Verfassern oft unmöglich war, zu bestimmen, was Herd-, was Systemerkrankung war. Putnam und Taylor dagegen meinen, dass keine Notwendigkeit vorliege, einen zweifachen Krankheitsprozess anzunehmen; vielmehr finde ein einheitlicher Vorgang statt, nur äussere sich dieser mit verschiedener Intensität an verschiedenen Stellen.

In den von Russell geschilderten Fällen handelt es sich natürlich in klinischer Beziehung um etwas ganz anderes als die familiäre spastische Paraplegie; doch ist eine gewisse Ähnlichkeit in den anatomischen Befunden nicht zu verkennen. In den Pyramidenseitensträngen bei O'Connor hat Faserschwund, welchem die Neurogliavermehrung entspricht, direkt stattgefunden: dies wäre die Systemerkrankung von Russell. In den Hintersträngen findet sich zur Seite der kompakten Sklerose die Lückenbildung mit Untergang von Markscheiden oder auch vom Axenzylinder, ohne Wucherung der Neuroglia; in den benachbarten sklerotischen Partien sind hier und da auch noch Lücken zu sehen, welche darauf schliessen lassen, dass die Sklerose wenigstens zum Teil in der von Russell beschriebenen Weise aus dem lateralwärts von ihr wahrzunehmenden Zustande hervorgegangen sein kann. Im allgemeinen aber ist die Sklerose der Gollischen Stränge ebenso kompakt, wie die der Pyramidenstränge.

Wenn wir die klinische Beobachtung mit der anatomischen kombinieren, so dürfen wir folgern, dass wir es in den Pyramiden- und Gollischen Strängen mit einem endogenen, auf angeborener fehlerhafter Anlage beruhenden Krankheitsprozess zu thun haben: in den Hintersträngen ist auch das Mitwirken exogener Einflüsse zu vermuten, welche das Bild des bienenwabenähnlichen Zustandes mit Lückenbildung und Zerfall von Markscheide, resp. Markscheide und Axenzylinder zustande brachten. Es erscheint nicht ganz ungerechtfertigt, daran zu denken, dass das akute oder subakute Einsetzen der Paraplegie, wie es bei der Maggie O'Connor z. B. während oder gleich nach einer akuten fieberhaften Erkrankung beobachtet wurde, auf solch einem, durch die dem Fieber zugrunde liegende Noxe angefachten Vorgänge in den ursprünglich schwach angelegten und daher wenig resistenten Pyramidensträngen beruhen könnte. Bei dem John O'Connor war vielleicht die tuberkulöse Kachexie mit schuld an dem in den Hintersträngen stattgefundenen Prozess der Lückenbildung. Die kleinen frischen Blutungen in der Halsanschwellung und die in den

Meningen angetroffenen Blutkörperchen weisen auch auf die Wirkung einer besonderen Schädlichkeit auf das Rückenmark hin.

Die bienenwabenartige Durchlöcherung stellt wohl eine Form der hydropischen Quellung dar. Schmaus¹⁾ gibt an, dass die hydrämische Quellung in einzelnen Fällen Ursache einer wirklichen Degeneration werden könne, während sonst sowohl die eigentlich degenerativen Prozesse als auch die hydrämischen Quellungszustände aus einer gemeinsamen Grundursache, nämlich der Intoxikation, zu erklären wären. Auch Minnich²⁾ schreibt: „Es ist nicht unmöglich, dass bei Entstehung der hydropischen Degeneration im Verlaufe schwerer Krankheiten nach der Rekonvaleszenz die Grundlagen zu einer echten degenerativen Erkrankung des Rückenmarks gegeben werden.“ Endlich hat Pándy³⁾ der hydropischen Degeneration vor kurzem eine bedeutende Rolle zugeschrieben und es sogar für erwiesen gehalten, dass zwischen der histologischen Natur der tabischen Erkrankung und der hydropischen Degeneration Übergänge vorhanden seien.

Was nun die pathologische Bedeutung der hydropischen Quellung in meinem Falle anbetrifft, so ist zunächst hervorzuheben, soweit mir aus der mir zugänglichen Literatur bekannt geworden ist, ein derartiger Zustand bei den anderen Fällen familiärer spastischer Paraplegie nicht erwähnt ist. Die siebartige Perforation wird sonst nur bei Krankheiten geschildert, welche als exogen aufgefasst werden; das familiäre Vorkommen weist aber an sich schon auf die endogene Grundlage des Leidens hin. Das Auftreten der fraglichen Veränderung hauptsächlich in den Hintersträngen entspricht zwar den Angaben von Pándy, kann aber nicht für die Entstehung der Entartung in den Seitensträngen verantwortlich gemacht werden.

Es handelt sich vielmehr, wie mir scheint, um eine exogene Beigabe zu der primären systematischen Degeneration der Pyramiden- und der Hinterstränge. Denn diese Degenerationen sind zu scharf abgegrenzt, als dass sie einem diffusen Prozess zugeschrieben werden könnten; und das funktionell Zusammengehörige der ergriffenen Organteile erhellt daraus, dass diese afferenten resp. efferenten Verrichtungen für die untere Körperhälfte, insbesondere die unteren Extremitäten dienen. Dass die schwerer degenerierten Abschnitte der Seitenstränge im unteren Brust- und Lendenmark Impulse für die untere Extremitäten leiten, ergibt sich von selbst. Dass in den sehr schwach affizierten Seitensträngen im Halsmark neben motorischen Fasern für

1) Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. S. 251.

2) Zeitschrift f. klinische Medizin. Bd. 22. S. 84.

3) Die Entstehung der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 24.

die unteren Gliedmassen auch solche für die oberen erkrankt sind, wenigstens genügend, um die erhöhten Sehnenreflexe der letzteren zu verursachen, lässt sich allerdings vermuten. In den schwer degenerierten medialen Teilen der Hinterstränge sind nach acceptierten Anschauungen¹⁾ nur solche Fasern enthalten, welche aus den unteren Rückenmarkswurzeln entspringen. Nicht sämtliche Fasern des Querschnittes der motorischen Bahn sind an der Erkrankung beteiligt, ebensowenig wie die Fortsetzungen sämtlicher Fasern, welche in den betreffenden hinteren Wurzeln enthalten sind. Von den erkrankten Fasern, sowohl den afferenten wie den efferenten, sind nur distale Abschnitte degeneriert; was mit der Beobachtung übereinstimmt, dass Neurone zuerst in den von der Ursprungszelle entfernten Teilen entarten. Dieses Verhalten hat Mott²⁾ mittelst der Marchischen Methode an der motorischen Bahn in einem Falle von Verschluss der Arteria cerebri media vor kurzem nachweisen können.

Zum Schlusse ist noch des Zellenschwundes in den Clarkeschen Säulen bei intakter Kleinhirnbahn zu gedenken. Wie schon erwähnt wurde, hat Strümpell im Falle Gaum eine wenig ausgedehnte Affektion der Zellen in den Clarkeschen Säulen gefunden, dabei aber Degeneration in den Kleinhirnbahnen. In vielen Fällen von nicht familiärer „kombinierter Strangerkrankung“ wurden Veränderungen in den Zellen der Clarkeschen Säulen notiert³⁾, aber auch diese waren mit Degeneration der Kleinhirnseitenstränge vergesellschaftet; so z. B. bei Strümpell⁴⁾ (in einem anderen Falle) und bei Westphal⁵⁾, dessen Fall Erb⁶⁾ anführt als Beispiel einer auf kombinierter Strangdegeneration beruhenden syphilitischen Spinalparalyse. Nur Erlicki und Rybalkin⁷⁾ scheint eine Affektion in diesen Zellen bei intakter Kleinhirnseitenbahn in einem Falle von kombinierter Strangerkrankung vorgekommen zu sein; sie nahmen an, dass die Veränderung in den Clarkeschen Säulen zu geringfügig war, um eine Degeneration in der Kleinhirnbahn hervorzurufen. Es wird eben angenommen, dass, wo in diesen Fällen Schwund der Clarkeschen Zellen und Degeneration der Kleinhirnbahn zusammen vorkommen, die Faserdegeneration

1) Vergl. die Figuren von Goldstein, „Versuch einer Einteilung der Rückenmarkshinterstränge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 25.

2) Brain. Bd. 25. S. 429.

3) Vergl. die Tabelle von Rothmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 7.

4) Archiv f. Psych. Bd. 11.

5) Archiv f. Psych. Bd. 15. 1884.

6) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23.

7) Arch. f. Psych. 1886. Bd. 17. S. 711.

Fig. 1.

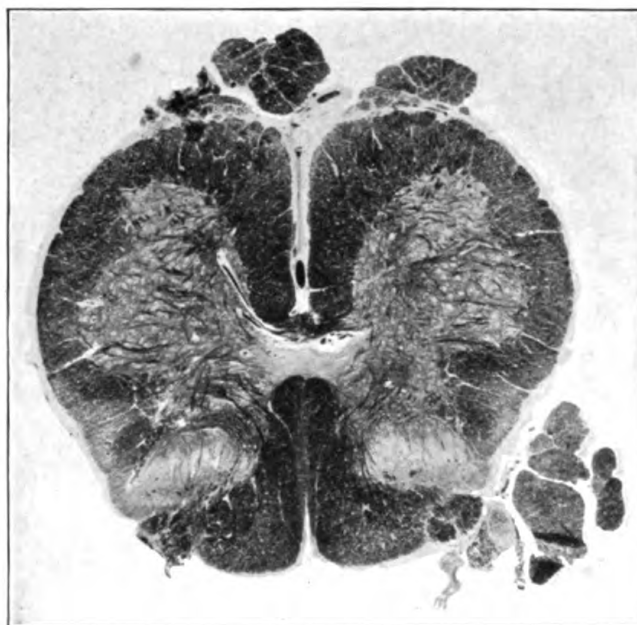


Fig. 2.

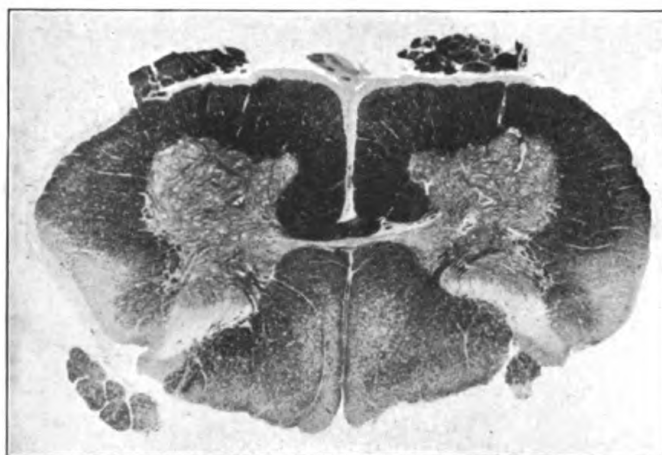


Fig. 4.

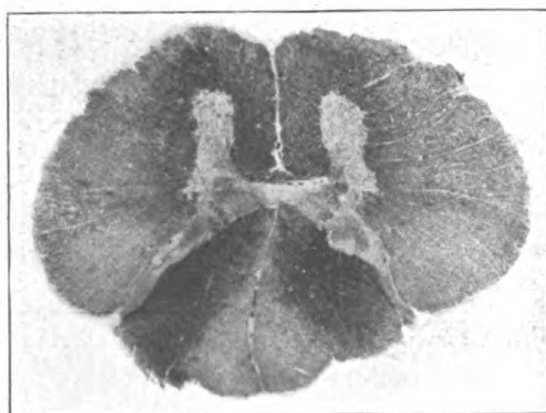


Fig. 3.



Fig. 5.



Fig. 6.



116
117
118
119
120
121
122
123
124
125
126
127
128
129
130
131
132
133
134
135
136
137
138
139
140
141
142
143
144
145
146
147
148
149
150
151
152
153
154
155
156
157
158
159
160
161
162
163
164
165
166
167
168
169
170
171
172
173
174
175
176
177
178
179
180
181
182
183
184
185
186
187
188
189
190
191
192
193
194
195
196
197
198
199
200
201
202
203
204
205
206
207
208
209
210
211
212
213
214
215
216
217
218
219
220
221
222
223
224
225
226
227
228
229
230
231
232
233
234
235
236
237
238
239
240
241
242
243
244
245
246
247
248
249
250
251
252
253
254
255
256
257
258
259
260
261
262
263
264
265
266
267
268
269
270
271
272
273
274
275
276
277
278
279
280
281
282
283
284
285
286
287
288
289
290
291
292
293
294
295
296
297
298
299
300
301
302
303
304
305
306
307
308
309
310
311
312
313
314
315
316
317
318
319
320
321
322
323
324
325
326
327
328
329
330
331
332
333
334
335
336
337
338
339
340
341
342
343
344
345
346
347
348
349
350
351
352
353
354
355
356
357
358
359
360
361
362
363
364
365
366
367
368
369
370
371
372
373
374
375
376
377
378
379
380
381
382
383
384
385
386
387
388
389
390
391
392
393
394
395
396
397
398
399
400
401
402
403
404
405
406
407
408
409
410
411
412
413
414
415
416
417
418
419
420
421
422
423
424
425
426
427
428
429
430
431
432
433
434
435
436
437
438
439
440
441
442
443
444
445
446
447
448
449
450
451
452
453
454
455
456
457
458
459
460
461
462
463
464
465
466
467
468
469
470
471
472
473
474
475
476
477
478
479
480
481
482
483
484
485
486
487
488
489
490
491
492
493
494
495
496
497
498
499
500
501
502
503
504
505
506
507
508
509
510
511
512
513
514
515
516
517
518
519
520
521
522
523
524
525
526
527
528
529
530
531
532
533
534
535
536
537
538
539
540
541
542
543
544
545
546
547
548
549
550
551
552
553
554
555
556
557
558
559
560
561
562
563
564
565
566
567
568
569
570
571
572
573
574
575
576
577
578
579
580
581
582
583
584
585
586
587
588
589
590
591
592
593
594
595
596
597
598
599
600
601
602
603
604
605
606
607
608
609
610
611
612
613
614
615
616
617
618
619
620
621
622
623
624
625
626
627
628
629
630
631
632
633
634
635
636
637
638
639
640
641
642
643
644
645
646
647
648
649
650
651
652
653
654
655
656
657
658
659
660
661
662
663
664
665
666
667
668
669
670
671
672
673
674
675
676
677
678
679
680
681
682
683
684
685
686
687
688
689
690
691
692
693
694
695
696
697
698
699
700
701
702
703
704
705
706
707
708
709
710
711
712
713
714
715
716
717
718
719
720
721
722
723
724
725
726
727
728
729
730
731
732
733
734
735
736
737
738
739
740
741
742
743
744
745
746
747
748
749
750
751
752
753
754
755
756
757
758
759
760
761
762
763
764
765
766
767
768
769
770
771
772
773
774
775
776
777
778
779
780
781
782
783
784
785
786
787
788
789
790
791
792
793
794
795
796
797
798
799
800
801
802
803
804
805
806
807
808
809
810
811
812
813
814
815
816
817
818
819
820
821
822
823
824
825
826
827
828
829
830
831
832
833
834
835
836
837
838
839
840
841
842
843
844
845
846
847
848
849
850
851
852
853
854
855
856
857
858
859
860
861
862
863
864
865
866
867
868
869
870
871
872
873
874
875
876
877
878
879
880
881
882
883
884
885
886
887
888
889
890
891
892
893
894
895
896
897
898
899
900
901
902
903
904
905
906
907
908
909
910
911
912
913
914
915
916
917
918
919
920
921
922
923
924
925
926
927
928
929
930
931
932
933
934
935
936
937
938
939
940
941
942
943
944
945
946
947
948
949
950
951
952
953
954
955
956
957
958
959
960
961
962
963
964
965
966
967
968
969
970
971
972
973
974
975
976
977
978
979
980
981
982
983
984
985
986
987
988
989
990
991
992
993
994
995
996
997
998
999
1000
1001
1002
1003
1004
1005
1006
1007
1008
1009
1010
1011
1012
1013
1014
1015
1016
1017
1018
1019
1020
1021
1022
1023
1024
1025
1026
1027
1028
1029
1030
1031
1032
1033
1034
1035
1036
1037
1038
1039
1040
1041
1042
1043
1044
1045
1046
1047
1048
1049
1050
1051
1052
1053
1054
1055
1056
1057
1058
1059
1060
1061
1062
1063
1064
1065
1066
1067
1068
1069
1070
1071
1072
1073
1074
1075
1076
1077
1078
1079
1080
1081
1082
1083
1084
1085
1086
1087
1088
1089
1090
1091
1092
1093
1094
1095
1096
1097
1098
1099
1100
1101
1102
1103
1104
1105
1106
1107
1108
1109
1110
1111
1112
1113
1114
1115
1116
1117
1118
1119
1120
1121
1122
1123
1124
1125
1126
1127
1128
1129
1130
1131
1132
1133
1134
1135
1136
1137
1138
1139
1140
1141
1142
1143
1144
1145
1146
1147
1148
1149
1150
1151
1152
1153
1154
1155
1156
1157
1158
1159
1160
1161
1162
1163
1164
1165
1166
1167
1168
1169
1170
1171
1172
1173
1174
1175
1176
1177
1178
1179
1180
1181
1182
1183
1184
1185
1186
1187
1188
1189
1190
1191
1192
1193
1194
1195
1196
1197
1198
1199
1200
1201
1202
1203
1204
1205
1206
1207
1208
1209
1210
1211
1212
1213
1214
1215
1216
1217
1218
1219
1220
1221
1222
1223
1224
1225
1226
1227
1228
1229
1230
1231
1232
1233
1234
1235
1236
1237
1238
1239
1240
1241
1242
1243
1244
1245
1246
1247
1248
1249
1250
1251
1252
1253
1254
1255
1256
1257
1258
1259
1260
1261
1262
1263
1264
1265
1266
1267
1268
1269
1270
1271
1272
1273
1274
1275
1276
1277
1278
1279
1280
1281
1282
1283
1284
1285
1286
1287
1288
1289
1290
1291
1292
1293
1294
1295
1296
1297
1298
1299
1300
1301
1302
1303
1304
1305
1306
1307
1308
1309
1310
1311
1312
1313
1314
1315
1316
1317
1318
1319
1320
1321
1322
1323
1324
1325
1326
1327
1328
1329
1330
1331
1332
1333
1334
1335
1336
1337
1338
1339
1340
1341
1342
1343
1344
1345
1346
1347
1348
1349
1350
1351
1352
1353
1354
1355
1356
1357
1358
1359
1360
1361
1362
1363
1364
1365
1366
1367
1368
1369
1370
1371
1372
1373
1374
1375
1376
1377
1378
1379
1380
1381
1382
1383
1384
1385
1386
1387
1388
1389
1390
1391
1392
1393
1394
1395
1396
1397
1398
1399
1400
1401
1402
1403
1404
1405
1406
1407
1408
1409
1410
1411
1412
1413
1414
1415
1416
1417
1418
1419
1420
1421
1422
1423
1424
1425
1426
1427
1428
1429
1430
1431
1432
1433
1434
1435
1436
1437
1438
1439
1440
1441
1442
1443
1444
1445
1446
1447
1448
1449
1450
1451
1452
1453
1454
1455
1456
1457
1458
1459
1460
1461
1462
1463
1464
1465
1466
1467
1468
1469
1470
1471
1472
1473
1474
1475
1476
1477
1478
1479
1480
1481
1482
1483
1484
1485
1486
1487
1488
1489
1490
1491
1492
1493
1494
1495
1496
1497
1498
1499
1500
1501
1502
1503
1504
1505
1506
1507
1508
1509
1510
1511
1512
1513
1514
1515
1516
1517
1518
1519
1520
1521
1522
1523
1524
1525
1526
1527
1528
1529
1530
1531
1532
1533
1534
1535
1536
1537
1538
1539
1540
1541
1542
1543
1544
1545
1546
1547
1548
1549
1550
1551
1552
1553
1554
1555
1556
1557
1558
1559
1560
1561
1562
1563
1564
1565
1566
1567
1568
1569
1570
1571
1572
1573
1574
1575
1576
1577
1578
1579
1580
1581
1582
1583
1584
1585
1586
1587
1588
1589
1590
1591
1592
1593
1594
1595
1596
1597
1598
1599
1600
1601
1602
1603
1604
1605
1606
1607
1608
1609
1610
1611
1612
1613
1614
1615
1616
1617
1618
1619
1620
1621
1622
1623
1624
1625
1626
1627
1628
1629
1630
1631
1632
1633
1634
1635
1636
1637
1638
1639
1640
1641
1642
1643
1644
1645
1646
1647
1648
1649
1650
1651
1652
1653
1654
1655
1656
1657
1658
1659
1660
1661
1662
1663
1664
1665
1666
1667
1668
1669
1670
1671
1672
1673
1674
1675
1676
1677
1678
1679
1680
1681
1682
1683
1684
1685
1686
1687
1688
1689
1690
1691
1692
1693
1694
1695
1696
1697
1698
1699
1700
1701
1702
1703
1704
1705
1706
1707
1708
1709
1710
1711
1712
1713
1714
1715
1716
1717
1718
1719
1720
1721
1722
1723
1724
1725
1726
1727
1728
1729
1730
1731
1732
1733
1734
1735
1736
1737
1738
1739
1740
1741
1742
1743
1744
1745
1746
1747
1748
1749
1750
1751
1752
1753
1754
1755
1756
1757
1758
1759
1760
1761
1762
1763
1764
1765
1766
1767
1768
1769
1770
1771
1772
1773
1774
1775
1776
1777
1778
1779
1780
1781
1782
1783
1784
1785
1786
1787
1788
1789
1790
1791
1792
1793
1794
1795
1796
1797
1798
1799
1800
1801
1802
1803
1804
1805
1806
1807
1808
1809
1810
1811
1812
1813
1814
1815
1816
1817
1818
1819
1820
1821
1822
1823
1824
1825
1826
1827
1828
1829
1830
1831
1832
1833
1834
1835
1836
1837
1838
1839
1840
1841
1842
1843
1844
1845
1846
1847
1848
1849
1850
1851
1852
1853
1854
1855
1856
1857
1858
1859
1860
1861
1862
1863
1864
1865
1866
1867
1868
1869
1870
1871
1872
1873
1874
1875
1876
1877
1878
1879
1880
1881
1882
1883
1884
1885
1886
1887
1888
1889
1890
1891
1892
1893
1894
1895
1896
1897
1898
1899
1900
1901
1902
1903
1904
1905
1906
1907
1908
1909
1910
1911
1912
1913
1914
1915
1916
1917
1918
1919
1920
1921
1922
1923
1924
1925
1926
1927
1928
1929
1930
1931
1932
1933
1934
1935
1936
1937
1938
1939
1940
1941
1942
1943
1944
1945
1946
1947
1948
1949
1950
1951
1952
1953
1954
1955
1956
1957
1958
1959
1960
1961
1962
1963
1964
1965
1966
1967
1968
1969
1970
1971
1972
1973
1974
1975
1976
1977
1978
1979
1980
1981
1982
1983
1984
1985
1986
1987
1988
1989
1990
1991
1992
1993
1994
1995
1996
1997
1998
1999
2000
2001
2002
2003
2004
2005
2006
2007
2008
2009
2010
2011
2012
2013
2014
2015
2016
2017
2018
2019
2020
2021
2022
2023
2024
2025
2026
2027
2028
2029
2030
2031
2032
2033
2034
2035
2036
2037
2038
2039
2040
2041
2042
2043
2044
2045
2046
2047
2048
2049
2050
2051
2052
2053
2054
2055
2056
2057
2058
2059
2060
2061
2062
2063
2064
2065
2066
2067
2068
2069
2070
2071
2072
2073
2074
2075
2076
2077
2078
2079
2080
2081
2082
2083
2084
2085
2086
2087
2088
2089
2090
2091
2092
2093
2094
2095
2096
2097
2098
2099
2100
2101
2102
2103
2104
2105
2106
2107
2108
2109
2110
2111
2112
2113
2114
2115
2116
2117
2118
2119
2120
2121
2122
2123
2124
2125
2126
2127
2128
2129
2130
2131
2132
2133
2134
2135
2136
2137
2138
2139
2140
2141
2142
2143
2144
2145
2146
2147
2148
2149
2150
2151
2152
2153
2154
2155
2156
2157
2158
2159
2160
2161
2162
2163
2164
2165
2166
2167
2168
2169
2170
2171
2172
2173
2174
2175
2176
2177
2178
2179
2180
2181
2182
2183
2184
2185
2186
2187
2188
2189
2190
2191
2192
2193
2194
2195
2196
2197
2198
2199
2200
2201
2202
2203
2204
2205
2206
2207
2208
2209
2210
2211
2212
2213
2214
2215
2216
2217
2218
2219
2220
2221
2222
2223
2224
2225
2226
2227
2228
2229
2230
2231
2232
2233
2234
2235
2236
2237
2238
2239
2240
2241
2242
2243
2244
2245
2246
2247
2248
2249
2250
2251
2252
2253
2254
2255
2256
2257
2258
2259
2260
2261
2262
2263
2264
2265
2266
2267
2268
2269
2270
2271
2272
2273
2274
2275
2276
2277
2278
2279
2280
2281
2282
2283
2284
2285
2286
2287
2288
2289
2290
2291
2292
2293
2294
2295
2296
2297
2298
2299
2300
2301
2302
2303
2304
2305

Folge der Zellenerkrankung wäre. Es wird aber hierbei von Schmaus¹⁾ der Einwand erhoben, „dass in vielen Fällen zwar die Kleinhirnbahn, nicht aber die genannten Zellen eine Alteration erkennen lassen und vorerst also der primäre Charakter der Faserläsion im Bereich dieser Bahn noch festgehalten werden muss“. Andererseits hat A. Westphal²⁾ die Möglichkeit betont, dass die Clarkeschen Säulen zerstört sein können, ohne dass Entartung der Kleinhirnbahnen dadurch entstände; denn er hat das bei Syringomyelie beobachtet. A. Westphal führt ähnliche Beobachtungen von Fr. Schultze und von Holschewnikoff an, welche die Unabhängigkeit der Kleinhirnseitenbahn von der Clarkeschen Säule darzutun scheinen, und spricht die Vermutung aus, „dass ausser den Zellen der Col. Clarkii sich wohl noch anderen Zellkomplexen zugehörige Fasern an dem Aufbau dieser Bahnen beteiligen“. Mein Befund liesse sich auch in diesem Sinne deuten; da aber leider keine Nisslpräparate aus dem Rückenmarke angefertigt wurden und das stark gechromte Nervensystem ein ungünstiges Objekt für Zellstudien ist, so möchte ich denselben als Stütze für die Anschauung Westphals nicht zu sehr hervorheben.

Herrn Professor Hardesty spreche ich für die Herstellung von Photographien der mikroskopischen Präparate auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank aus.

1) Vorlesungen S. 853.

2) Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. Archiv f. Psych. Bd. 36. S. 702.

II.

Aus der I. inneren Abteilung des Friedrichstädter Krankenhauses zu
Dresden (Oberarzt Prof. Dr. Ad. Schmidt).

Über Cysticerken im Gehirn des Menschen.

Von

Dr. Tsuneji Sato,

Volontärassistentenarzt.

Das Vorkommen der Cysticerken im Gehirn des Menschen ist schon am Ende des vorletzten Jahrhunderts bekannt geworden. Aber es dauerte doch noch lange Zeit, bis man, trotzdem nach und nach immer mehr einzelne Fälle mitgeteilt wurden und die Mittel zur Untersuchung immer vollkommener wurden, durch die hervorragende Arbeit von Griesinger vom Juli 1862, welche sich auf einer Zusammenstellung von 86 Fällen aufbaute, die Gehirncysticerken als Ursache schwerer organischer Hirnleiden würdigen lernte. Seitdem ist eine Reihe teils kasuistischer, teils eingehender Arbeiten über die klinischen sowohl, wie über die pathologisch-anatomischen Wirkungen dieser so interessanten Parasiten erschienen, interessant wegen der Mannigfaltigkeit der anatomischen Erscheinungsformen, wegen der Verschiedenheit der Lokalisation und des klinischen Charakters derselben. Unsere eigene Arbeit, welche durch 4 einschlägige Beobachtungen veranlasst wurde, die innerhalb des kurzen Zeitraums von 1½ Jahren auf der I. inneren Abteilung des Friedrichstädter Krankenhauses zu Dresden gemacht wurden, wird, wie die meisten früheren, diese verschiedenen Gesichtspunkte berücksichtigen. Wir legen ihr ausser unseren eigenen Beobachtungen das gesamte bisher veröffentlichte Material, soweit es unserer Nachforschung zugänglich war (zusammen 128 Fälle) zu Grunde. Ein ausführliches Verzeichnis der Literatur findet sich am Schlusse der Arbeit.

Kurze Mitteilung der Fälle, welche vom August 1901 bis Mai 1903 im Friedrichstädter Krankenhause zu Dresden beobachtet wurden.

1. Weise, Max, Handarbeiter. 37 Jahre alt. Aufgenommen 21. VIII. 01, † 5. IX. 01.

Der Patient litt vor zwei Jahren an Influenza, sonst war er stets gesund. Seit 2—3 Wochen klagte er über Mattigkeit und mitunter über

Kopfschmerz, doch arbeitete er bis zum 17. VIII. Die klinische Untersuchung ergab: ziemlich kräftiger, etwas blass aussehender Mann, Kopfschmerz. Appetit leidlich, Herz etwas dilatiert, kein Geräusch am Herzen. 2. Ton klappend. Puls wenig beschleunigt und hart. Stuhl normal, Urin enthält deutlich Eiweiss. Spezif. Gewicht 1010, Menge 1600 ccm. Keine Ödeme, kein Ascites. Psoriasis an beiden Ellbogen und besonders am linken Unterschenkel.

Der weitere Verlauf sei kurz geschildert.

29. VIII. Immer noch Spur Eiweiss, eingenommener Kopf. Augenhintergrund beiderseits blass; auf der rechten Papille 2 kleine Blutungen, Grenzen links etwas verschleiert; sonst keine Herde nachweisbar.

31. VIII. Viel Kopfschmerzen: Spur Eiweiss.

1. IX. Antipyrin 0,5 wegen grosser Kopfschmerzen, aber ohne Erfolg.

3. IX. Pat. hat immer noch starke Kopfschmerzen verbunden mit Erbrechen. Wenig Eiweiss im Urin, Schwäche in den Beinen, unsicherer Gang. —

5. IX. Pat. ist seit gestern mitunter etwas benommen, klagt über heftige Kopfschmerzen im Hinterkopf. Zweimal Erbrechen. Nachmittags ganz plötzlich Exitus.

Klinische Diagnose: Nephritis chronica.

Von dem am nächsten Tage vorgenommenen Sektionsbefunde hebe ich hier das Wichtige heraus.

Mittelgrosser männlicher Leichnam von kräftigem Körperbau.

Die Kopfschwarte lässt sich leicht abziehen, zeigt keine besonderen Veränderungen. Schädel von mässiger Dicke, Gefässfurchen deutlich. Dura mater ist stark gespannt, ihre innere Fläche ist glatt und spiegelnd. Blutleiter sind reichlich mit flüssigem Blut gefüllt. Weiche Häute sind nicht getrübt. Gefässe der Hirnbasis und Hirnnerven sind ohne Besonderheiten.

Sulci und Gyri sind deutlich ausgeprägt mit mässigem Blutgehalt. Rinden- und Marksubstanz zeigen keinen pathologischen Befund.

Gehirnhöhlen sind stark erweitert, es findet sich in denselben eine grosse Menge klarer, hellgelber Flüssigkeit. Psalterium und Streifenhügel sind vollständig mit dem Thalamus opticus verwachsen.

Am Boden des 4. Ventrikels, der stark erweitert und mit einer hellen klaren Flüssigkeit gefüllt ist, links seitlich findet sich eine etwa kirschgrosse, gelbliche Blase, an deren einer Seite man den Kopf des Parasiten bereits erkennen kann. Das Ependym leicht granuliert.

2. Grosche, Martha, Küchenmädchen, 24 Jahre alt. Aufgenommen am 13. I. 02, † 15. I. 02.

Pat. war früher stets gesund gewesen. Seit 10 Tagen war sie krank und bettlägerig und klagte über Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes und Erbrechen. In den nächsten Tagen fühlte sie sich besser. 2 Tage vor der Aufnahme begann allgemeine Schmerzhaftigkeit des Leibes, Spannung und Auftreibung. Mehrfaches Erbrechen.

Klinischer Befund: Gracil gebaut, gut genährt, mittelkräftig. Gesichtsausdruck etwas ängstlich. Atmung oberflächlich, frequent. Leib gespannt, mässig aufgetrieben, in der Ileocökalgegend starke Empfindlichkeit auf

Druck. Tympanitische Dämpfung, nach hinten und oben hin absolute Dämpfung des Leibes. Puls sehr klein. 144. Allgemeinzustand sehr schwer.

8 Uhr abends Äthernarkose: Laparotomie am äusseren Rande des rechten M. rectus in der Ileocökalgegend. Nach Öffnung der Bauchhöhle entleert sich ein trübes, eitriges, übelriechendes Exsudat.

14. I. In der Nacht mehrfach NaCl-Infusion und reichlich Kampher. Puls immer noch sehr klein. Tagsüber mehrfach Erbrechen, zweimal morgens Magenausspülung, übelriechender Mageninhalt.

15. I. In der letzten Nacht Kollaps, starke Unruhe, Puls morgens nicht fühlbar. Exitus 12 Uhr mittags.

Sektionsdiagnose: Allgemeine eitrige Peritonitis infolge von Perforation des Wurmfortsatzes, Blutung in die Darmschleimhaut, Magendarmkatarrh, frische verruköse Endocarditis, Ödem und Hyperämie der Lungen, parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Bei der Sektion fand man als ganz zufälligen Befund an der Basis des Gehirns dicht hinter dem Chiasma opticum, zwischen den hinteren Schenkeln einen haselnussgrossen, harten, höckerigen, gelblich gefärbten Knoten, der sich als verkalkter Cysticercus erwies. Die Schale dieses Knotens war hart und der Inhalt desselben bestand aus einer kreidigen Masse.

3. Schwarz, Otto, Kutscher, 19 Jahre alt. Aufgenommen am 5. XI. 02. † 12. XII. 02.

Pat. litt seit September an Magenbeschwerden. Ab und zu waren Kopfschmerzen vorhanden. Keine venerische Affektion. Seit 28. X. fühlte sich der Pat. matt. Stuhl verstopft.

Die klinische Untersuchung ergab: Grosser, kräftig gebauter Mann, gut genährt, von gesundem Aussehen. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Puls kräftig, von normaler Frequenz. Kein Fieber. Magengegend stark empfindlich, keine hyperästhetische Zone. Leber und Milz nicht fühlbar. Im Urin Zucker und Eiweiss nicht nachweisbar. Nervensystem intakt.

7. XI. Untersuchung des Mageninhalts nach Probefrühstück ergab: Freie HCl. 64, gesamte Acidität 90.

11. XI. Pat. klagt über Druckgefühl und Magenschmerzen stets nach dem Essen. Heute zweimal reichliches Erbrechen. Magenspülung.

13. XI. Magenspülung wird wegen geringer Magenblutung ausgesetzt.

26. XI. Pat. hat keine Magenschmerzen mehr, nimmt zu, fühlt sich wohler, nur klagt er zuweilen über Kopfschmerz. Starke Verstopfung.

3. XII. Pat. steht auf.

7. XII. Plötzliche Steigerung der Temperatur (38,7°).

12. XII. Nach Angaben der Stations-Schwester soll Pat. in der letzten Zeit (diese Angabe wurde erst nach dem Tode gemacht) häufig beim Gang nach dem Abort an den Betten entlang gegangen sein, um sich zu stützen. Pat. hat jetzt guten Appetit, klagt nun wiederum über heftige Kopfschmerzen. Nachmittags fühlt er sich plötzlich unwohl und bereits wenige Stunden später folgt unter dem Zeichen der Respirationslähmung ganz plötzlich Exitus. Es wird als Ursache Cysticercus im 4. Ventrikel vermutet.

Sektion: Kopfschwarte und Schadel ohne Verletzungen und Besonderheiten. Schädeldach dick und schwer, symmetrisch. Nahte knöchern ge-

schlossen. Tabula interna mit neugebildeten Knochenauflagerungen. Diploë gut entwickelt. Deutliche Gefässfurchen. Hirnhaut und Blutleiter sind nirgends adhärent, prall gespannt, durchscheinend; Innenfläche spiegelnd glatt, in den Sinus wenig dunkles flüssiges Blut. Weiche Häute hart, nirgends getrübt oder verdickt. Gefässe der Gehirnbasis und Hirnnerven ohne pathologische Veränderungen.

Grosshirn von normaler Grösse und Konfiguration. Feste Konsistenz. Gyri hochgradig abgeplattet, Sulci verstrichen. Auf der Schnittfläche stark feuchter Glanz, keine Blutpunkte.

Hirnhöhlen erweitert, mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt. Ependym hier und da verdickt und granuliert. Im 4. Ventrikel in der linken Ecke der Rautengrube, zwischen derselben und Kleinhirnhemisphäre fest eingekleilt, sitzt eine gelblich durchscheinende zartwandige, kollabierte Cysticerkusblase von etwas über Kirschkerndgrösse. Ependym des 4. Ventrikels, besonders an der Stelle, wo die Cyste gelagert ist, stark granuliert und verdickt. Hirnschenkel, Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark sind von normaler Zeichnung.

An den übrigen Organen wurden starker Magendarmkatarrh, Tracheitis, Bronchitis und Stauung in den Unterleibsorganen konstatiert.

4. Werner, Hermann, Produkthändler. 43 Jahre alt. Aufgenommen 20. V. 03, † 26. V. 03.

Pat. leidet schon seit 20 Jahren an Kopfschmerzen von oft wechselnder Intensität mit verschiedenen Intervallen. Im vorigen Jahre vom Februar bis Juni heftige Kopfschmerzen, meist im Hinterkopfe, danach schmerzfrei, bis er Mitte Februar 1903 wiederum mit so unerträglichen Kopfschmerzen behaftet war, als ob ihm der Kopf zerspringen müsste, oft Brechreiz auch bei leerem Magen. Stuhlgang früher regelmässig, jetzt verstopft. Bereits seit einem Jahre Doppeltsehen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit. Keine Urinbeschwerden.

Klin. Befund: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, schlecht genährt; sitzt im Bette aufrecht und hält sich mit beiden Händen den Kopf, klagt über heftigste Kopfschmerzen. Auf Beklopfen ist der Kopf überall empfindlich. Eine Narbe bzw. Impression nirgends fühlbar. Augenhintergrund: Die Papillen sind besonders stark hervorgequollen, die einzelnen Fasern treten auseinander, Venen stark geschlängelt (Stauungspapille). Doppeltsehen nicht nachweisbar. Sehschärfe scheint intakt zu sein. Pupillen mittelweit, reagieren gut. Irgend welche Störungen des Nervensystems sind ausser einer geringen Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit des Nackens nicht vorhanden. Ausgesprochenes Rombergsches Phänomen. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Puls mittelkräftig, sehr langsam. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker nachweisbar.

23. V. Antipyrin und Chinin fast ohne jede Wirkung. Pat. schläft höchstens auf reichliche Morphinumdosen; objektiver Zustand völlig unverändert. Keine Krämpfe, keine Abschwächung der rohen Kraft in den Extremitäten, kein Fieber.

26. V. Stundenweise hat Pat. in den letzten Tagen weniger Kopfschmerzen gehabt. Im ganzen aber stehen die Kopfschmerzen in dem Krankheitsbild im Vordergrund. Patient schildert diese so, als ob ihm der

Schädel zerspringen müsste. Der objektive Befund an den Organen der Brust- und Bauchhöhle sowie am Nervensystem ist gänzlich unverändert.

Nachmittags 5 Uhr ohne irgend welche vorhergehenden Symptome ganz plötzlich Exitus.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri(?).

Sektionsbefund: Weiche Schädeldecke ohne Verletzungen und Besonderheiten. Schädeldach dünn und leicht, symmetrisch. Nähte knöchern geschlossen. Diploë kaum vorhanden, Tabula interna mit deutlichen Gefässfurchen und wenig tiefen Pacchionischen Gruben.

Dura mater ist sehr stark gespannt, nirgends verdickt, Innenfläche trocken, glänzend und glatt.

Beim Eröffnen des Durasacks quillt die Hirnsubstanz stark hervor. Die Hirnoberfläche selbst erscheint trocken. Gyri stark abgeflacht, Sulci verstrichen. Gehirn fühlt sich schwappend, fluktuierend an. Beim Herausnehmen des Gehirns zeigt sich, dass sich der Boden des 3. Ventrikels sehr stark vorwölbt. Beim Durchschneiden des Trichters entleert sich reichlich klare Flüssigkeit. Die Gefässe an der Basis sind zart. Die Brücke stark abgeflacht. Beim Einschneiden in die Seitenventrikel entleert sich sehr reichlich klare Flüssigkeit. Seitenventrikel sind erweitert, ihr Ependym etwas verdickt, stellenweise fein granuliert. 3. Ventrikel ebenfalls erweitert. Der 4. Ventrikel besitzt überhaupt keine Höhle mehr, die Höhle wird ausgefüllt von einer eigentümlich grau durchscheinenden, aber ziemlich kohärenten Masse, welche allseitig mit den Wandungen des 4. Ventrikels verwachsen ist. In dieser Masse ist im Recessus lat. ein etwas weniger durchscheinendes graugelbes Gebilde von etwa Erbsengrösse eingebettet, welches, wie sich ohne weitere Zerstörung des Präparates erkennen lässt, von einer feingefalteten Membran umhüllt wird und einen etwa stecknadelkopfgrossen, undurchsichtigen Körper in sich birgt, welcher sich bei näherer Untersuchung als ein abgestorbener verkalkter Cysticercus erweist.

Am Kleinhirn sind Veränderungen nicht vorhanden.

An den sonstigen Organen ist folgendes hervorzuheben: Schlaffes Herz; kleine kirschkerngrosse bronchiektatische Kaverne, zu dem zur rechten Lungenspitze führenden Bronchus gehörig; kleine verkalkte Herde in den übrigen Lungenteilen. Hyperämie der Lunge, keine Bronchialdrüsentuberkulose; Kolloidstruma, Stauungsmilz, -Leber und -Nieren; leichter Magenkatarrh, Nebenpankreas im Duodenum, kleines Fibrom im Ösophagus.

Mikroskopischer Befund. Bei der mikroskopischen Untersuchung der bei Fall 3 und 4 im 4. Ventrikel gefundenen Veränderungen ergaben sich übereinstimmende Resultate, welche in allen wesentlichen Punkten denjenigen gleichen, die von anderen Autoren gefunden worden sind.

Die Cysticerkenblasen waren in ihren Umrissen noch deutlich und an ihrer charakteristischen leicht gewellten Oberfläche gut zu erkennen, sie waren aber abgestorben, was aus der Unmöglichkeit, die Kerne zu färben, deutlich hervorging. Sie enthielten in ihrem Innern feinkörnige und feinfädige Massen, welche krümlige verkalkte Teilchen umschlossen. Haken waren nicht mit Sicherheit nachzuweisen, ebensowenig der Kopf.

In der Nachbarschaft des Parasiten zeigte das Ependym und das

subependymäre Gewebe schwere Veränderungen. In der unmittelbaren Nähe des Parasiten fehlten die Ependymzellen vollständig, etwas weiter von ihm entfernt waren sie dagegen noch erhalten, aber deutlich gequollen, mit grossen bläschenförmigen Kernen. An den ersterwähnten Stellen, wo die Ependymzellen fehlten, lag an der Oberfläche eine schmale Zone von kernlosem Gewebe, in dem hyaline Fibrinfäden und Trümmer von Kernen enthalten waren. Unter demselben, ebenso wie unter den noch erhaltenen Ependymzellen fand sich eine ziemlich dicke Lage eines sehr zellreichen Granulationsgewebes mit zahlreichen Kapillaren. In einer grossen Anzahl von Zellen, die ihrem morphologischen Charakter nach teils als Fibroblasten, teils als leukozytäre Elemente anzusprechen waren, liessen sich goldgelbe Pigmentkörner nachweisen. Dieses Granulationsgewebe erstreckte sich ziemlich tief in die Nervensubstanz hinein, war aber ziemlich scharf von derselben abgesetzt. Sowohl in den tieferen, als auch ganz besonders in den oberflächlichen Schichten fanden sich sehr zahlreiche Riesenzellen der verschiedensten Form und Grösse. Die rundlichen und kleinen Formen lagen besonders in der Tiefe, die grossen, unregelmässig gestalteten und nicht selten mächtig in die Länge gestreckten Formen meist an der Oberfläche. Die zahlreichen in ihrem Innern gelegenen intensiv gefärbten ovalen Kerne waren teils an der Peripherie verteilt, teils wie bei den Langhaus'schen Zellen diffus über das Protoplasma zerstreut. Nicht selten enthielten diese Riesenzellen braune und gelbe Pigmentkörnerchen. Neben den im Innern und an der Oberfläche des Granulationsgewebes gelegenen Riesenzellen fanden sich solche auch in dem Parasiten, allerdings in sehr spärlicher Zahl. Sie lagen hier der Oberflächenmembran desselben unmittelbar an und beherbergten nicht selten feine goldgelbe Pigment- und Kalkkörnerchen. Über die Herkunft und Abstammung der Riesenzellen vermag ich bestimmte Angaben nicht zu machen, da in den mir vorliegenden Präparaten der Prozess viel zu weit vorgeschritten war, als dass man sichere Anhaltspunkte für die Genese der Riesenzellen hätte gewinnen können. Ich möchte aber nicht unerwähnt lassen, dass ich an manchen Stellen Bilder gesehen habe, die für die Mennickesche Anschauungsweise sprechen, nach der die Riesenzellen aus gewucherten Kapillarendothelien hervorgehen. Ich will aber damit keineswegs die Möglichkeit, dass sich diese Gebilde aus Ependymepithelien oder Gliazellen entwickeln, bestreiten, halte es vielmehr für sehr wahrscheinlich, dass die Riesenzellen eine verschiedene Genese haben. Jedenfalls wird ihre Bildung durch die Anwesenheit des Parasiten, der als Fremdkörper wirkt, hervorgerufen.

An den noch von Ependymzellen bedeckten Teilen des Granulationsgewebes liess sich nicht selten nachweisen, dass Epithelsprossen von dem Ependym aus in das Granulationsgewebe eindringen. Solche Epithelsprossen fanden sich aber nicht nur in den oberflächlichsten Schichten des Granulationsgewebes, sondern wurden auch in den tieferen Lagen desselben, ja selbst in der unterhalb desselben gelegenen Gehirnschubstanz in Form von drüsenartigen Gebilden gefunden. Diese Ependymwucherungen bilden, wie bekannt (Jeremias, Aschoff), keine für einen Cysticercus charakteristische Bildung, sondern finden sich auch bei anderen chronischen Reizungen.

Beiläufig erwähnen möchte ich hier, dass ich ganz ähnliche Ependymwucherungen in einem Fall beobachtet habe, bei dem im 4. Ventrikel, an

dessen Boden, eine Ependymitis granulosa bestand, ein erbsengrosses Fibromyxom vorhanden war.

Im Bereich des Granulationsgewebes waren die Nervenfasern vollständig zugrunde gegangen, unter demselben waren sie etwas gelichtet, zeigten aber kaum Veränderungen. Das Gliagewebe war hier etwas verdichtet und wurde von mässig zahlreichen weiten Gefässen durchsetzt. Die Lymphspalten des letzteren waren im Fall 4 erweitert und enthielten sehr zahlreiche, mit Hämatoxylin dunkelblau gefärbte Körner von verschiedener Grösse, die sich bei näherer Untersuchung als Kalkkörner herausstellten.

Allgemeines und Statistisches über die Cysticerken.

An der Hand einer Zusammenstellung von 128 Fällen von Cysticercuserkrankung werde ich zunächst einige statistische Daten und den Modus der Infektion des Gehirns besprechen, um mich später der Symptomatologie und Diagnose zuzuwenden.

Bekanntlich hat sich das Vorkommen der *Taenia solium* in den letzten Jahren durch die immer mehr vervollkommnete Fleischbeschauung erheblich vermindert, dennoch scheint es nach den zahlreichen Mitteilungen gerade aus den letzten Jahren nicht, dass das Vorkommen der Cysticerken im Gehirn dementsprechend weniger geworden wäre. Dass die örtlichen Verhältnisse eine grosse Rolle bei dem Vorkommen von Gehirncysticerken spielen, ist bekannt. So sind z. B. in Süddeutschland überhaupt Cysticerken von grosser Seltenheit. — Bollinger hat unter 14000 Sektionen nur zweimal Gehirncysticerken angetroffen und hat diese als die ersten Fälle von Gehirncysticerken in Bayern mitgeteilt, ferner ist in Württemberg nur je ein Fall von Keller und Krauss bekannt geworden, während in Norddeutschland, z. B. in Göttingen, Kiel, besonders in Königsberg, heute noch alljährlich Fälle dieser Art beobachtet werden. Es ist ferner klar, dass die Häufigkeit der Infektion mit der Lebensweise (Genuss von rohem Fleisch), sowie mit der Beschäftigung zusammenhängt.

Fontassin, Wawruch, Küchenmeister, Leuckart, Föhr, Siebert, Keller haben darauf hingewiesen, dass bei Leuten, die viel mit rohem Fleisch in Berührung kommen, die *Taenia* sowohl als auch die Cysticerken häufiger seien.

In Bezug auf den Anteil der beiden Geschlechter an dem Vorkommen von Gehirncysticerken sind die Angaben verschieden. Nach P. Franks 66 Proz. Frauen, nach Wawruch 65 Proz. Frauen, nach R. Meyer 90 Proz. Männer. 75 Proz. Männer nach Küchenmeister, 67 Proz. nach Graefe, 61 Proz. nach Dressel, 60 Proz. nach Griesinger. Nach meiner Zusammenstellung entfallen 76 Proz. der Fälle auf Männer.

Übereinstimmend sind die Angaben über das Alter der Patienten: Gehirncysticerken kommen im Kindes- und früheren Jugendalter sehr wenig vor, mit dem Alter nimmt die Zahl der Erkrankungen zu, bis zum ziemlich vorgerückten, so dass mehr als $\frac{2}{3}$ der von mir zusammengestellten Fälle im Alter von 40—60 Jahren beobachtet wurden. Sobald die Grenze von 60 Jahren erreicht ist, nimmt die Zahl schnell ab, wie sich aus folgender Zusammenstellung ergibt:

Unter 10 Jahren		3 Fälle
„ 20	„	7 „
„ 30	„	15 „
„ 40	„	24 „
„ 50	„	21 „
„ 60	„	22 „
„ 70	„	5 „
„ 80	„	3 „
„ 84	„	2 „

Auf die symptomatologische und diagnostische Bedeutung des Lebensalters werde ich nachher näher eingehen.

Infektionsmodus: Gelangt die mit Eiern von *Taenia solium* verunreinigte Speise in den Magen, so entwickeln sich dort aus den Eiern die Finnen, sie durchbohren die Magen- bez. Darmwand und wandern im Bindegewebe vorwärts, oder, wie bei Fütterungsversuchen wiederholt festgestellt ist, direkt auf dem Wege der Pfortader.

Es entsteht nun die Frage, wie die durch die Magen- und Darmwand ausgewanderten Finnen ins Gehirn gelangen? Die eigene schwache Bewegung der Finnen, sowie den langsamen Lymphstrom kann man nicht gut als die Ursache betrachten, sondern man muss annehmen, dass sie durch die Blutbahn dahin geschafft werden. In einzelnen Fällen sind in der Tat die Finnen in Vorhöfen und Kammern des Herzens aufgefunden worden. Für die Frage der Ansiedelung der Cysticerken im Gehirn sind folgende Punkte von Bedeutung:

1. Alle Fremdkörper, welche in den Kreislauf des Blutes gelangen, werden am leichtesten an den Stellen liegen bleiben, wo die Gefässe bez. Kapillaren im Durchmesser am kleinsten sind, und wo der Blutstrom am langsamsten ist. Die kleinsten Kapillaren finden sich in Muskeln, Lungen, Netzhaut, Zahnfleisch und Gehirn.

2. Alle Parasiten suchen sich mit Vorliebe solche Plätze zur Ansiedelung aus, welche möglichst unabhängig von der körperlichen Bewegung des Wirtes sind, welche locker oder weich, also für das weitere Wachstum des Parasiten günstig sind, welche schliesslich möglichst tief gelegen und vor äusseren Einwirkungen geschützt sind.

.

Dementsprechend wird in erster Linie die Muskulatur, zumal die der tieferen Teile, dann der Reihe nach Gehirn, Netzhaut und Lunge betroffen.

Weiter kann man sich daraus wohl auch erklären, weshalb die Parasiten vorwiegend an der Peripherie des Gehirns, bez. in der grauen Substanz sitzen, seltener in den Hirnhöhlen und an der Basis, worauf schon Griesinger und Küchenmeister hingewiesen haben; die Kapillaren im Gehirn sind nämlich an der Peripherie am engsten und in der grauen Substanz finden sich die Endverzweigungen der Arterien. Aus meiner Zusammenstellung ergibt sich, dass in mehr als der Hälfte der Fälle die Cysticerken an der Peripherie oder ein bischen tiefer in der Rindensubstanz sassen.

Die Zahl der Cysticercusblasen ist in den einzelnen Fällen ganz verschieden gross, von einer einzigen bis 200 und noch darüber wurden beobachtet, in der Regel finden sie sich in der Mehrzahl.

Was die Grösse der einzelnen Blasen betrifft, so haben sie meistens einen Umfang von einer Erbse bis zu einer Walnuss, können aber auch gelegentlich Apfelgrösse erreichen.

Die Blasen besitzen meistens eine rundliche oder ovale Gestalt, seltener ist die Form des Cysticercus, welche ein verzweigtes traubenförmiges Gebilde darstellt, dem Rudolf Virchow zuerst im Jahre 1860 den Namen „Traubenhydatide“ gab, ohne jedoch über die Beschaffenheit und Entstehung derselben zu einem abschliessendem Resultate zu gelangen. Erst später, im Jahre 1871, ist es Zenker gelungen, an einer derartigen Cyste einen Finnenkopf nachzuweisen. Zenker bezeichnete diese Gebilde, an deren Zugehörigkeit zum Cysticercus cellulosae kein Zweifel war, als „Cysticercus racemosus“. Die Entstehung dieser Form ist nach Marchand auf sackartige resp. mehrfach hügelige Ausstülpung der degenerierenden Blasenwand, welche wie eine Echinococcusblase Tochterblasen treibt, zurückzuführen. Weitere Formänderungen der Blasen sind nach ihm von dem mehr oder minder grossen Widerstand des benachbarten Gewebes abhängig.

Dem Aussehen nach unterscheidet man beim Cysticercus racemosus vier Formen:

1. Buchtige Form: die Blasen haben ein unregelmässiges, durch diffuse Ausbuchtung höckeriges Aussehen erhalten.
2. Mehrblasige Form: sie besteht aus zwei oder mehreren verschieden grossen Cysten, die durch offene oder geschlossene Verbindungsstücke unter einander kommunizieren.
3. Acinöse Form: die Ausbuchtungen sind scharf abgegrenzt und

schneiden tief ein; ein verschieden weiter Hals hält die einzelnen Blasen, die wie gestielte Beeren aussehen, zusammen.

4. Traubige Form; dieselbe entsteht durch das zahlreiche und dicht zusammengedrängte Auftreten der einzelnen meist kleinen Blasen.

Übrigens ist es nicht ausgeschlossen, dass alle genannten Formen an einer Cysticercusblase vorkommen.

Die Lebensdauer der einzelnen Cysticerken soll nach Angabe von Stich 3—6 Jahre dauern. Sterben sie ab, so kann die Blasenwand sowie der Inhalt rückgängigen Veränderungen unterliegen, die Blase wird weniger durchscheinend, verliert ihre normale Höckerung, dann folgt schwierige Schrumpfung der Wand, schliesslich Kalkablagerung.

Wie erwähnt, können die Zahl und die Grösse des Parasiten bedeutende Grade erreichen, jedoch scheint es nicht, dass diese Umstände die klinischen Erscheinungen bestimmen. Dieselben sind vielmehr in erster Linie von dem Sitz der Cysticercusblase abhängig. In 18 von 128 Fällen meiner Zusammenstellung, bei welchen der Tod ganz plötzlich erfolgte, sassen die vereinzelt Cysticercusblasen in den Ventrikeln und an der Hirnbasis; Konvulsionen und epileptiforme Erscheinungen kamen fast immer nur bei der Lokalisation an der Peripherie und in der Rindensubstanz der Grosshirnhemisphären vor.

Es erübrigt noch, die Ursache des bei Gehirncysticerken fast nie fehlenden Hydrocephalus internus zu erörtern.

Einmal kommen hier, wie im allgemeinen bei den Hirntumoren, mechanische Momente in Betracht; raumbeschränkend können die Cysticerken im Ventrikel dann wirken, wenn sie den betreffenden Ventrikel ganz ausfüllen, doch erreichen sie nur selten diese Ausdehnung, oder sie können eventuell einen Druck auf die Vena magna Galeni oder auf den Abflussweg des Liquor im Dache des 4. Ventrikels, bezw. des Aqueductus Sylvii ausüben. Weiter kann der Hydrocephalus aber auch auf die chronisch-entzündlichen Vorgänge des Ependyms zurückgeführt werden. Ependymitis kommt fast ausnahmslos bei allen Ventrikelcysticerken vor, seien sie frei gelegen, seien sie fest ins Gewebe eingebettet. Solche entzündlichen Prozesse, wie Zellanhäufung, starke Anfüllung der Gefässe, zahlreiche Kapillarensprossbildung, vor allem Auswanderung der Leukocyten weisen direkt auf Exsudatbildung hin. Auch die starke Blutfüllung des Plexus chorioideus spricht dafür.

Symptomatologie.

Nicht selten wird der Cysticercus lediglich als ein zufälliger Befund bei der Sektion aufgefunden. Selbst wenn er sich innerhalb der Ventrikel entwickelt, kann er intra vitam ohne irgend ein Symptom

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

3

seitens des Gehirns verlaufen, oder wenig ausgesprochene Symptome werden von anderweitigen Erkrankungen verdeckt. Die Zahl derjenigen Fälle, welche während des Lebens latent geblieben waren, beträgt in meiner Zusammenstellung 19.

Im übrigen zeigt der Gehirncysticercus eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Symptome, wie sie auch bei anderen Hirntumoren auftritt. Nur die geringere Grösse der Cysticerken und ihre Vorliebe für bestimmte Gegenden bedingen gewisse Unterschiede.

Ein hervorspringendes Krankheitszeichen bilden anfallsweise auftretende Kopfschmerzen; häufig kehren ferner Erbrechen, zeitweise sich einstellende Schwindelanfälle, kurzdauernde Bewusstlosigkeit, Epilepsie, epileptiforme Anfälle und psychische Störungen wieder.

Griesinger hat seine 56 Fälle nach den klinischen Erscheinungen in folgende fünf Kategorien eingeteilt.

A. Fälle, welche während des Lebens ganz symptomlos verliefen oder in denen die sehr geringen Symptome anderen gleichzeitigen Störungen zugeschrieben werden konnten.

B. Fälle, in denen die Epilepsie völlig in den Vordergrund trat. Dabei keine Geisteskrankheit, keine erheblichen anderweitigen Störungen (mit Ausnahme etwa in der letzten Lebenszeit). Wir können diese Fälle wieder in zwei Untergruppen teilen:

a) Fälle mit seltenen epileptischen Insulten, wo der Tod ohne erkennbaren Zusammenhang mit der Epilepsie erfolgt.

b) Fälle, wo die Krampfanfälle in einem sichtbaren Zusammenhange mit den letzten Krankheitsphänomenen und dem Tode stehen, indem entweder die Anfälle erst kurz vor dem Tode sich einstellen oder sich kurz vor dem Tode ausserordentlich und stets zunehmend häufen, oder indem aus einem oder mehreren derselben sich ein unbestimmter Zustand tödlich werdender Hirnstörung entwickelt (wie öfters auch bei Epilepsien aus anderen Ursachen), also Fälle, wo der Tod gewissermaßen durch die Krampfanfälle, durch die Epilepsie erfolgt.

C. Fälle, in denen die Epilepsie mit einer psychischen Störung verbunden ist, deren Dauer und Art die Bezeichnung einer Geisteskrankheit begründet. Das psychische Leiden äussert sich bald als Manie, als vages Delirium, Verworrenheit, bald als Stumpf- und Blödsinn und kommt bald vor, bald nach der Epilepsie zum Vorschein.

D. 20 Fälle mit überwiegend psychischen Störungen von meist chronischer Dauer (Geisteskrankheiten) ohne Epilepsie, aber vielfach von anderen motorischen und sensitiven Störungen begleitet. In mehreren dieser Fälle haben offenbar noch andere Ursachen psychischer Störungen mitgewirkt und es finden sich neben den Cysticerken noch

andere pathologische Veränderungen in der Schädelhöhle, so dass nicht für alle diese Fälle in gleicher Weise die Cysticerken als eigentliche Grundlage der psychischen Krankheiten zu betrachten sind; eine grosse Rolle haben sie aber wohl sicher in der Mehrzahl derselben gespielt.

E. Eine 5. Reihe endlich bilden 10 Fälle, in denen weder Geisteskrankheit noch Epilepsie, sondern anderweitige Erscheinungen von Hirnreizung oder Tumor bestanden, zum Teil als chronisches, zum Teil erst als letztes, kurz vor dem Tode akut auftretendes Leiden; bei letzteren Fällen mögen allerdings öfters frühere Krankheitssymptome übersehen oder wegen mangelhafter Nachrichten unerwähnt geblieben sein.

Wenn man nun diese scharfe klinische Präzisierung Griesingers, durch die unsere Kenntnisse mancherlei Erweiterungen erfahren haben, flüchtig betrachtet, so könnte man meinen, es sei überflüssig, noch weiteres Material zur Ergänzung derselben beizusteuern. Jedoch ist dem nicht ganz so. Griesinger legt nämlich den Allgemeinsymptomen im Vergleich zu den durch die Lokalisation bedingten ein viel zu grosses Gewicht bei. Für uns, die wir heute mit der operativen Therapie zu rechnen haben, ist aber die Lokalisation und die Lokal-diagnose von mindestens ebenso grosser Bedeutung wie die ätiologische, wir müssen auf alle Fälle versuchen, die einzelnen Fälle, resp. ihre Symptome nach dem verschiedenen Sitze der Cysticerken zu ordnen. Dieses gelingt auch bis zu einem gewissen Grade, wenn man z. B. folgende 3 Gruppen aufstellt.

1. Cysticerken an den Häuten des Gehirns, an der Stirnrinde und in der Rindensubstanz des Grosshirns.
2. Cysticerken in den Ventrikeln.
3. Cysticerken an der Gehirnbasis und im Kleinhirn.

In den meisten Fällen kommen allerdings die Cysticerken in 2 oder mehreren Exemplaren zerstreut vor, so dass die verschiedenen Gruppen miteinander kombiniert oder als Übergangsformen zwischen ihnen in die Erscheinung treten. (Nach Küchenmeister und Griesinger sitzen die Cysticerken überwiegend in der grauen Substanz, jedenfalls kommt es ganz selten vor, dass einzelne Exemplare in der weissen Substanz sitzen. Ein Fall von Ulrich, in welchem nicht ein einziger Cysticercus in der weissen Substanz gefunden wurde, während in der Rindensubstanz [grauen Substanz] etwa 60, ferner zahlreiche in den Häuten und sonstigen Teilen des Gehirns gesessen hatten, illustriert dieses Verhältnis.)

In den anderen Fällen, wo sich nur einzelne Cysticerken finden, haben wir dann die reinen Krankheitsbilder.

1. Cysticerken an den Häuten des Gehirns, an der Hirnrinde und in der Rindensubstanz des Grosshirns.

Epilepsie und epileptische Anfälle fanden sich in 31 Fällen meiner Zusammenstellung, wo die Cysticerken entweder ausschliesslich an der Gehirnoberfläche sassen, oder nur wenige Blasen daneben noch an anderen Stellen gefunden wurden. Bei 15 Kranken mit ausgesprochenen epileptischen Anfällen handelte es sich um absolut reine Lokalisation an der grauen Substanz und an den Häuten.

Die Anfälle entsprechen bisweilen dem Typus der kortikalen Epilepsie, häufiger ist das Bild der Anfälle ein variables oder verwischtes: einfacher Bewusstseinsverlust, Zustände von Verwirrtheit etc. Manche Fälle zeigen einen ganz ausserordentlich stürmischen Verlauf, indem die anfangs seltenen und schwachen Anfälle auf einmal häufiger und intensiver werden oder sich gleich von Anfang an mit grosser Heftigkeit einstellen, um sich nun schnell immer noch mehr zu steigern. Der einzelne Anfall kann ohne irgend eine Aura, wie man es bei der gewöhnlichen Epilepsie zu sehen pflegt, erscheinen; die Zuckungen können von ganz kurzer, flüchtiger Dauer sein, oder sie halten stunden- und tagelang an. Dass sich die Zuckungen über den ganzen Körper verbreiten, ist selten, vielmehr beschränken sie sich meist auf eine Extremität oder gar nur auf einzelne Muskelgruppen. Ihren Ort können sie übrigens wechseln, von einer Seite nach der anderen überspringen. Dazu kombinieren sie sich eventuell mit anderweitigen Hirnsymptomen, Delirien, Sopor etc.

Sehr bemerkenswert ist das Verhalten des Alters der Patienten hinsichtlich der Cysticerkenepilepsie. Die gewöhnliche Epilepsie ist eine Krankheit, welche vorwiegend im Kindes- und früheren Jugendalter vorkommt, später entsteht sie wohl, aber doch nicht so häufig, und ist dann oft von Symptomen anderer Krankheiten (Lues, Herz- und Gefässerkrankungen) begleitet. Wie schon erwähnt, kommen die Cysticerken im Gegensatz dazu gewöhnlich im mittleren bis vorge- rückten Alter vor.

Unter den 31 Fällen, bei welchen sich Epilepsie oder epileptische Anfälle zeigten, ist bei 20 das Alter des Individuums angegeben, und es finden sich hier 6 Fälle zwischen 27—35 Jahren, 9 zwischen 40—45 Jahren, 4 über 50 Jahren, kein Fall unter 27 Jahren.

Als zweites hervorragendes Symptom der Cysticerken der Rindensubstanz des Gehirns kommen psychische Störungen in Betracht. Jedoch sind diese nicht charakteristisch für die Cysticerken der Hirnrinde, sondern sie kommen auch bei jenen der Ventrikeln sowie der Basis vor.

Eine grosse Anzahl der bekannt gewordenen Fälle mit psychischen Störungen entstammt den Irrenanstalten. Sie präsentieren sich am häufigsten als Benommenheit und Sopor. Manchmal liegt einfacher Schwachsinn (Stumpf-, Blödsinn, Desorientiertheit, Urteilslosigkeit) vor; zuweilen handelt es sich um Erregungszustände, halluzinatorische Delirien, Verwirrtheit, Wahnvorstellungen, die, wenn sie mit Schwachsinn kombiniert erscheinen, den Verdacht auf die Dementia paralytica nahe legen. Sie alle treten eventuell im Verein mit der Epilepsie auf.

Endlich kommen bei den Rindencysticerken, entsprechend ihrem Sitze, auch Herdsymptome vor, in Form der Hemiplegie oder Hemiparese, Monoplegie, Aphasie etc., ganz wie man sie bei anderen Erkrankungen der betreffenden Regionen beobachtet. In einer Reihe von Fällen blieben die Herdsymptome auf Krämpfe einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, z. B. des Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Omohyoideus, der Gesichtsmuskeln beschränkt.

Neben den geschilderten Symptomen finden sich nun fast immer noch Kopfschmerzen und Schwindel, die manchmal mit Erbrechen verbunden sind, aber ihre Intensität scheint in der Regel nicht so gross zu sein wie bei den Cysticerken der Ventrikel und der Basis. Sie sind als Hirndruckerscheinungen zu betrachten und hängen wohl lediglich vom begleitenden Hydrocephalus ab. Lokale Schmerzempfindlichkeit des Kopfes bei Beklopfen ist selten angedeutet, und ihr Grad sowie ihr Ort ist wechselnd.

Anfallsweise (täglich mehrmals oder tage- und wochenlang) auftretendes Erbrechen kommt — wie unsere Zusammenstellung ergibt — bei den Rindencysticerken nur selten vor.

II. Cysticerken in den Ventrikeln.

Bekanntlich treffen wir Cysticerken ziemlich oft im 4. Ventrikel. Diese Tatsache geht auch aus meiner Zusammenstellung und meinen eigenen 4 Fällen, in welchen es sich ausschliesslich um Cysticerken im 4. Ventrikel handelte, hervor. Unter allen 128 Fällen waren 48 Ventrikelcysticerken (38 Proz.). Dieselben verteilen sich auf die einzelnen Ventrikel wie folgt:

Lokalisation (Sitz)	Reine solitäre Lokalisation	Verbunden mit anderen Cystic.	Gesamt
4. Ventrikel	22	7	29
Seitenventrikel	9	7	16
3. Ventrikel	2	1	3
	33	15	48

Sehr merkwürdig ist es, dass 9 von den solitär vorhandenen Cysticerken in den Ventrikeln ganz symptomlos intra vitam verliefen, während die 15 Fälle, in welchen noch andere Cysticerken zugegen waren, mit mehr oder weniger ausgesprochenen Hirnerscheinungen oder Geistesstörungen einhergingen. Von ganz frei in den Hirnkammern daliegenden Blasen werden in meiner Zusammenstellung 8 gezählt, die anderen waren entweder mit narbig-bindegewebigem Stiel an die Wand angeheftet, oder in die Hirnsubstanz eingebettet.

Was die Symptome der Ventrikelcysticerken anbelangt, so fehlen Kopfschmerzen. Schwindel, unsicherer Gang und Erbrechen fast niemals. Sie sind an Intensität und Dauer viel bedeutender als bei den in der Hirnrinde lokalisierten Parasiten.

Der Kopfschmerz tritt in der Regel anfallsweise mit grosser Heftigkeit auf, so dass die Patienten aufschreien, oder wie wir z. B. in unserem 4. Falle beobachteten, so, dass der Patient das Gefühl hatte, als ob ihm der Kopf zerspringen müsste. Die Lokalisation des Kopfschmerzes wechselt nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch bei demselben Patienten. In den meisten Fällen sitzt er im Hinterkopf und in der Nackengegend.

Zu den Kopfschmerzanfällen gesellt sich gleichzeitig oder auch nachher das Erbrechen. Dasselbe ist unabhängig vom Essen, es tritt selbst bei leerem Magen ein. Vor und nach dem Erbrechen hat der Kranke gewöhnlich guten Appetit. Dieses anfallsweise Erbrechen kann — ebenso wie der Kopfschmerz — sehr häufig vorkommen, bis zu 20 mal an einem Tage oder noch mehr. Dabei beobachtet man auch wohl eine krampfhaft vorgestreckte Kopfhaltung und Nackensteifigkeit; eine solche gezwungene Kopfhaltung habe ich z. B. bei meinem 4. Fall beobachtet: der Kranke legte sich auf den Rücken und hielt sich den Kopf am Hinterhaupt mit beiden Händen, um den Kopf vorwärts zu strecken und dadurch die Kopfschmerzen zu vermindern.

Schwindelgefühl und unsicherer Gang können zum Teil von dem gleichzeitig bestehenden Hydrocephalus abhängen, zum Teil sind sie auch auf den Sitz der Erkrankung zu beziehen.

Bei der Durchsicht der Literatur stellt sich heraus, dass der plötzliche Tod, welcher nicht selten durch Gehirncysticerken herbeigeführt wird, besonders häufig beim Sitz derselben im 4. Ventrikel eintritt. Kratter und Böhmig haben allerdings einmal einen freien Cysticercus im 3. Ventrikel mit Sicherheit als Ursache des plötzlichen Todes nachgewiesen. Diesen Fall, wo der Tod wie ein Blitz aus heiterem Himmel bei vollkommener Gesundheit eintrat, ausgenommen, stellte er sich meistens nach kürzer oder länger dauernden, mehr oder

weniger schweren Hirnerscheinungen unter Asphyxie, Sopor oder Koma ein.

Dass bei den plötzlichen Todesfällen der Sitz im 4. Ventrikel die Hauptrolle spielt, ist aus folgender Tabelle zu ersehen.

Der Sitz der Cysticerken:

Reine Form			Gemischte Form	
Ventrikel	4	5	je einer freilie- gend.	4. Ventrikel und Basis 2
	Seitenvent.	2		4. Ventrikel, Seitenventrikel u. Hirn- rinde 1
	3	1		4. Ventrikel und Hirnrinde 1
Basis				Seitenventrikel und Hirnrinde . . . 1
Kleinhirn				3. Ventrikel und Hirnrinde 1
Hirnrinde				
12			6	
			18	

Es entsteht die Frage, „warum die Ventrikelcysticerken so häufig den plötzlichen Tod verursachen“? Dass die Lage an sich lebensgefährlich ist, ist ja selbstverständlich. Die Annahme, dass eine plötzliche Ausdehnung der Blase, oder eigene Bewegungen des Parasiten den Anlass zu einer tödlichen Drucksteigerung geben könnten, ist wohl sehr unwahrscheinlich, weil in den meisten Fällen von *Cysticercus* in den Ventrikeln (z. B. auch bei meinen 4 Fällen, von denen 2 plötzlich starben) die Parasiten längst abgestorben waren und die Blase in Schrumpfung und Verkalkung begriffen gefunden wurde. Kratter und Böhmig behaupten, dass der durch den Fremdkörper hervorgerufene Druck zunächst zu einer Kompression der Vena magna Galeni nahe ihrer Einmündung in den Sinus rectus und schliesslich zu einem fast vollständigen Verschluss derselben führe, dass infolge dessen eine akute Zunahme der Flüssigkeit in den Ventrikeln eintreten müsse, die ihrerseits eine akute Steigerung des Hirndrucks und damit plötzlichen Tod nach sich ziehe. Mit Bezug auf ihren eigenen Fall, in welchem die Blase frei im Ventrikel lag, sagen sie: „Es ist auch ganz gut denkbar, dass ein solcher Verschluss plötzlich durch eine Verschiebung des freiliegenden Gebildes herbeigeführt wird. Verlauf, Ausgang und Gehirnbefund lassen in unserem Falle gerade diese Annahme als sehr wahrscheinlich erscheinen, sicher ist aber durch den ganz enormen Füllungszustand der venösen Blutgefässe der Aderflechte und die Lage der Finnenblase der Verschluss der Vena magna cerebri zur Zeit des Todes dargetan.“

Auch meiner Meinung nach muss die Ursache des plötzlichen Todes in einer akuten übermässigen Flüssigkeitsansammlung gesucht

werden. Aber es scheint mir wahrscheinlicher, dass diese Flüssigkeitsansammlung nicht durch einfache mechanische Wirkung hervorgerufen wird, sondern durch die entzündlichen Vorgänge am Ependym. Die chronische Ependymitis, welche in fast allen Fällen längere Zeit besteht, könnte ebenso leicht wie die Entzündung anderer Gewebe durch irgend ein Moment plötzlich eine akute Steigerung erfahren. Sobald ein derartiger akuter Entzündungsprozess auftritt, werden die Arterien und Kapillaren des betreffenden Teils durch den Blutzufuss erweitert, die Venen dagegen komprimiert. Dazu mag dann der mechanische Druck des Parasiten hinzukommen und beide Momente zusammen den raschen Tod herbeiführen. Durch diese Hypothese kann man auch den häufigen Wechsel der Symptome beim Gehirncysticercus erklären.

Weiter ist bei 3 Fällen von Ventrikelcysticerken (alle drei waren im 4. Ventrikel, bei dem einen Fall von ihnen war ein anderer Gehirnteil mitbetroffen) Stauungspapille beobachtet worden. Nach Bruns und Strümpell findet sich Stauungspapille fast ausnahmslos bei allen den intrakraniellen Druck erhöhenden Prozessen im Gehirn, und zwar handelt es sich in fast 80 Proz. der Fälle um Gehirntumoren.

Eine eigentümliche Bewandnis hat es mit dem Diabetes bei Ventrikelcysticerken. Je ein Fall von Diabetes insipidus und Diabetes mellitus wurde beobachtet. Im ersten Falle fanden sich je eine Blase im 4. Ventrikel und in der Rautengrube, dazu 4 Blasen in der Pia am Eingang des 4. Ventrikels, im letzteren Falle je eine Blase im Seitenventrikel, Hinterlappen sowie im Corpus striatum. Mit der Ansicht von Hensen und Nothnagel, wonach der Diabetes ein sicheres Zeichen von Neubildungen in der Rautengrube resp. von direkten Läsionen des Bodens des 4. Ventrikels ist, stimmt der erste Fall ganz genau, der letztere nicht.

Schliesslich wurde einige Male Pulsverlangsamung konstatiert.

III. Cysticerken an der Gehirnbasis und im Kleinhirn.

Cysticerken an der Basis und im Kleinhirn wurden in 24 unter den 128 von mir zusammengestellten Fällen beobachtet, 8 Fälle davon betrafen isolierte Blasen — 6 an der Basis, 2 im Kleinhirn —, während in den übrigen 16 Fällen daneben andere Cysticerken gefunden wurden.

Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl können hier auch sehr intensiv werden und sich anfallsweise steigern, wie es bei Cysticerken in den Ventrikeln beschrieben ist.

Die Hirnnerven wurden nicht selten beteiligt: Bei einem von Marchand beobachteten Fall von Cysticercus am Chiasma waren

neben Facialislähmung anfangs Doppeltsehen mit erweiterten Pupillen, schliesslich Blindheit und Lähmungen verschiedener Augenmuskeln vorhanden. Sitzt der Cysticercus im Aquaeductus Sylvii, so kann der durch ihn bedingte Hydrocephalus eine einfache Amaurose ohne Befund hervorbringen (Oppenheim). Gehörstörungen und Ohrensausen werden durch die Lokalisation der Cysticerken in den Striae acusticae hervorgerufen.

Das isolierte Vorkommen des Cysticercus im Kleinhirn ist, wie oben erwähnt, von grösster Seltenheit, und dementsprechend ist über die Krankheitserscheinungen desselben wenig zu sagen. Hier finden sich Hinterhauptskopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, unsicherer Gang, Taumeln etc. als Krankheitsäusserungen. In nicht wenigen Fällen wurden Kombinationen von cerebellaren und medullaren Symptomen beobachtet.

Schwindel, unsicherer Gang und damit zusammenhängende Beeinträchtigung der Koordinationsbewegungen sind nach Brecke auf eine Unterbrechung der Verbindungen des Wurms mit den Kleinhirnhemisphären zurückzuführen, jedoch sind Schwindel und Ataxie keine seltenen Symptome auch bei Grosshirnaffektionen und können überdies durch den begleitenden Hydrocephalus hervorgerufen werden, so dass es sich in den meisten Fällen von Cysticerken sehr schwer sagen lassen wird, welchen von diesen Ursachen der Hauptanteil an den Erscheinungen zufällt.

Sehstörungen, Zwangsbewegungen, Krämpfe in den Nackenmuskeln u. s. w. wurden gelegentlich konstatiert, wie bei anderen Kleinhirnaffektionen.

Diagnose.

Unsere Kenntnisse der Krankheitserscheinungen des Hirncysticercus haben uns bisher nur so weit gebracht, dass wir intra vitam allenfalls eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose oder, wenn ausgesprochene Symptome seitens des Cerebrums vorhanden waren und dann plötzlicher Tod erfolgte, eine richtige Diagnose — allerdings erst post mortem — stellen können.

Die Mannigfaltigkeit, Vielgestaltigkeit und der rapide Wechsel der Symptome, das meist multiple Vorhandensein des Parasiten, ferner der häufige Mangel lokaler Symptome sowie die allgemeinen nicht direkt von den Cysticerken, sondern meist von dem begleitenden Hydrocephalus abhängigen Symptome lassen eine exakte Diagnose

meistens nicht zu. Epileptische Anfälle, heftige anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen u. s. w. können die Diagnose eines *Gehirncysticercus* nicht begründen, obwohl man sie fast als konstante Symptome desselben bezeichnen darf.

Gelegentlich wurde die Diagnose wesentlich durch die Feststellung der Hautcysticerken oder der Tanie im Darm gestützt. Die Tatsache, dass die Gelegenheit zur Infektion mit den Parasiten bei Leuten, welche viel mit rohem Fleisch in Berührung kommen, gegeben ist, kann bis zu gewissem Grade zur Diagnose beitragen. So äussert Küchenmeister: „Alle Beobachter stimmen darin überein, dass ihre Diagnose (der Cysticerken) in inneren Organen beim Lebenden unmöglich sei. Man darf bei Hirnleiden auf Cysticerci schliessen, wenn im übrigen Körper solche nachweisbar sind.“ Er hält ferner diejenige Epilepsie oder die epileptischen Anfälle für verdächtig auf Cysticerken, welche im mittleren Alter auftreten, wenn Lues, Herz- und Arterien-erkrankungen ausgeschlossen sind, wo die Anfälle sich schnell häufen und heftiger werden, um unter Zutritt anderweitiger schwerer Hirn-erscheinungen, Delirien, Sopor und höchster Schwäche, zum Tode zu führen.

Von grosser diagnostischer Bedeutung sind, wie schon öfters erwähnt, die Beziehungen des Alters zu dem Vorkommen der Cysticerken. Dass die Cysticerken überhaupt bis zum 2. Dezennium ausserordentlich selten vorkommen, und dass demgemäss die epileptischen Symptome bei Cysticerken stets nur im mittleren Alter auftreten, ist der gewöhnlichen Epilepsie entschieden entgegengesetzt.

Was den Sitz der Cysticerken anbelangt, so könnte man denselben nur dann feststellen, wenn es sich um ein isoliertes Exemplar handelte. So würden z. B. epileptische Anfälle, Krämpfe und Geistesstörungen verbunden mit Kopfschmerzen und Erbrechen auf Lokalisation in der Rindensubstanz des Gehirns, unerträgliche enorme Kopfschmerzen speziell im Hinterkopf, mehrmals täglich anfallsweise von dem Essen unabhängig erfolgendes Erbrechen, sowie unsicherer Gang u. s. w. auf *Cysticercus* im Ventrikel hinweisen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Schmidt für die gütige Überlassung des Materials und für vielfache Unterstützung bei Abfassung der Arbeit sowie Herrn Prof. Dr. Schmorl für die freundliche Durchsicht der mikroskopischen Präparate meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- 1) Askanazy, Über die patholog.-anatomische Wirkung der Cysticerken. Deut. med. Wochenschr. 1902.
- 2) v. Bollinger, Über Cysticercus cellulosae im Gehirn. Münch. med. Wochenschr. 1888. 35. Bd.
- 3) Brecke, Über Cysticercus im 4. Ventrikel des Gehirns des Menschen. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
- 4) v. Bruns, Krankheiten des Gehirns. Eulenburgs Enzyklopädie. Bd. 8.
- 5) Chiari, Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung in Wien. 1878. Zit. nach Hammer.
- 6) Goldschmidt, Freier Cysticercus im Gehirn. Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 40.
- 7) Griesinger, Cysticerken und ihre Diagnose. Arch. f. Heilkde. Bd. 3. 1862 und gesammelte Abhandlungen. Berlin 1872. Bd. 1.
- 8) Hammer, Zur Kasuistik der sog. freien Cysticerken in den Hirnventrikeln. Prager med. Wochenschr. 1889. Nr. 21.
- 9) Hensen, Über Cysticerken im 4. Ventrikel. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 64.
- 10) v. Kahlden, Über Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Ziegler, Beitr. zur patholog. Anatomie. Bd. 21. 1897.
- 11) Keller, Über Cysticerken im Gehirn des Menschen. Inaug.-Dissertation. 1892.
- 12) Klob, Cysticercus cellulosae im Gehirn. Wiener med. Wochenschrift. 1867. Nr. 8—9.
- 13) Kratter und Böhmig, Ein freier Gehirncysticercus als Ursache plötzlichen Todes. Zieglers Beitr. zur patholog. Anatomie. Bd. 21. 1897.
- 14) Küchenmeister, Über Cysticerken des Gehirns. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. Wien 1866 und Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855.
- 15) Lewin, Über Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Charité-Annalen. 2. Jahrgang. 1875.
- 16) Marchand, Über Cysticercus racemosus. Virchows Archiv. Bd. 75.
- 17) Derselbe, Über zwei neue Fälle von Cysticercus racemosus des Gehirns. Breslauer ärztl. Zeitschrift. 1881. Nr. 5.
- 18) Mennicke, Über 2 Fälle von Cysticercus racemosus. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. 21. 1897.
- 19) Merkel, Ein Fall von Cysticercus im Kleinhirn. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 3.
- 20) Derselbe, Freier Cysticercus im Aditus ad infundibulum. Hydrocephalus int. Plötzlicher Tod. Deut. Archiv f. klin. Med. Bd. 64.
- 21) R. Meyer, Über den Cysticercus cellulosae des Gehirns. Inaug.-Diss. Göttingen 1894.
- 22) Meyer-Westfeld, Ein Beitrag zur Kasuistik des Cysticercus rac. des Gehirns. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
- 23) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.
- 24) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1902.
- 25) Schmidt, Jahresbericht. Bd. 99. 1858.

26) Siebs, Zwei Fälle von freiem Cysticercus des Gehirns. Inaug.-Diss. Göttingen 1900.

27) Stich, Charité-Annalen. 5. Jahrgang.

28) Stieda, Kasuistische Beiträge zur Pathologie des 4. Gehirnventrikels. Aus dem patholog.-anat. Institut der Universität Rostock. Separatabdruck aus der Festschrift Theodor Thierfelder gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Leipzig 1895.

29) Strümpell, Lehrbuch der Pathologie und Therapie. Bd. III.

30) Ulrich, Psychiatr. Zeitschrift. Bd. 29. 1873.

31) Virchow, Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut. Virchows Archiv. Bd. 18. 1860.

32) Wendt, Fall von Cysticerken im Gehirn als Folge, nicht als Ursache der Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 31. 1875.

III.

Beitrag zur Lehre über die Tränensekretion im Anschlusse von drei Fällen von Facialislähmung mit Tränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmackssinn und über Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen.

Von

Dr. S. H. Scheiber,

Nervenarzt in Budapest.

I.

Sowohl in den Lehrbüchern der Anatomie als in denen der Physiologie findet man, dass der tränenabsondernde Nerv der Trigeminus sei, was auch eigentlich den streng anatomischen Verhältnissen entspricht, da sowohl der vom 1. Aste des Trigeminus entspringende N. lacrymalis als auch der vom 2. Aste desselben entspringende N. subcutaneus malae Nervenfasern in die Tränendrüsen senden. Aber schon unter den Anatomen sind Meinungsverschiedenheiten darüber vorhanden, welcher von diesen zwei Ästen des Trigeminus eigentlich der tränenabsondernde Nerv sei. So z. B. wäre nach Krause, Valentin, Luschka und Rüdinger der N. lacrymalis, nach Hyrtl, Henle, Arnold, Poirier und Charpy der N. subcutaneus malae der tränenabsondernde Nerv.

Darüber kann ja übrigens kein Zweifel obwalten, dass von den beiden obengenannten Zweigen des Trigeminus der eine oder der andere, oder beide die tränenabsondernden Nervenfasern enthalten, es war aber die Frage zu entscheiden, ob diese Fasern reine Trigeminusfasern wären, oder ob dieselben nicht etwa von anderen Nerven stammen, die mit dem Trigeminus in Verbindung stehen, und auf diesem Wege in letzteren, resp. in dessen oben bezeichnete Zweige gelangen.

Von den älteren Physiologen, die sich bemühten, diese Frage durch Tierexperimente zu entscheiden, war der erste Czermak¹⁾, damals Professor der Physiologie in Budapest. Nach ihm experimentierten noch Herzenstein²⁾, Wolfers³⁾, Demtschetko⁴⁾, Reich⁵⁾, Vulpian und Journac⁶⁾. Die ersten 4 von diesen Autoren hatten die Funktion der Tränenabsonderung teils dem Trigeminus, teils dem

Sympathicus zugeeignet. Reich kam zu keinem definitiven Resultate. Vulpian und Journac erhielten durch Faradisation der Paukenhöhle Vermehrung der Tränensekretion, woraus sie folgerten, dass dies durch die Chorda tympani mit ihren Facialisfasern verursacht werde, was aber durch Köster widerlegt wurde.

Goldzieher⁷⁾ gebührt das Verdienst, der erste gewesen zu sein, der im Jahre 1876 an der Hand eines klinischen Falles von Facialislähmung die Aufmerksamkeit der Autoren auf den N. facialis als tränenabsondernden Nerven gelenkt hat. Er veröffentlichte nämlich im genannten Jahre einen Fall von Facialislähmung, bei dem ihm auffiel, dass die betreffende Kranke während des Weinens bloss auf der gesunden Seite tränkte, während das Auge auf der gelähmten Seite vollständig trocken blieb. Hieraus folgerte demnach Goldzieher mit Recht, dass der Tränenmangel auf der gelähmten Seite mit der Facialislähmung im Zusammenhang stehe, woraus er weiter den Schluss zog, dass der Nervus facialis und nicht der N. trigeminus der eigentliche tränenabsondernde Nerv sei, gleichwie er es auch für die Speicheldrüsen ist. Nur konnte Goldzieher damals noch keine exakte Erklärung für das von ihm entdeckte Symptom abgeben, so dass seine Entdeckung lange Zeit hindurch von seite der Autoren unberücksichtigt blieb, bis er im Jahre 1893, also nach nahezu zwei Dezennien, wieder einen neuen Fall von Facialislähmung mit Tränenmangel auf seite der Lähmung in einem ungarischen Fachblatte⁸⁾ veröffentlichte, wo er zu gleicher Zeit auch einen älteren Fall von Hutchinson⁹⁾ mitteilte, bei dem ebenfalls der Facialis einseitig gelähmt war, und beim Weinen ebenfalls das Auge der gelähmten Seite trocken blieb.*)

Diese beiden neueren Fälle, über die er auch später in der deutschen Fachpresse mehrerenorts Mitteilung machte¹⁰⁾, bestärkten natürlich Goldzieher nur noch mehr in seiner früheren Meinung, und kam er nun wieder zur selben Konklusion wie früher, dass nämlich die tränenabsondernden Nervenfasern, obwohl sie anatomisch mittelst des 1. und 2. Astes des Trigemini in die Tränendrüsen gelangen, dennoch nur vom Facialis stammen, und zwar wie er jetzt schon angab, wahrscheinlich durch Vermittlung des Nervus petrosus superficialis major.

Unmittelbar nach Erscheinen des oben bezeichneten zweiten Artikels Goldziehers (Orvosi Hetilap 1893, Nr. 29 und 30) erschien von

*) Es soll hier nicht unbenutzt bleiben, dass, wie zu sehen, die allerersten Anregungen zur Lösung der Frage in Betreff der Innervation der Tränendrüsen von Budapest ausgingen, und zwar sowohl was Tierexperiment (Czermak) als auch was klinische Beobachtung (Goldzieher) anlangt.

Jendrassik¹¹⁾ in demselben Blatte (Nr. 31 und 32) ebenfalls ein bemerkenswerter Aufsatz, in welchem er über 3 Fälle von Facialislähmung Mitteilung machte, bei denen ebenfalls auf der Seite der Lähmung psychische und reflektorische Tränenlosigkeit und überdies auch noch auf derselben Seite Lähmung des weichen Gaumens, und in einem Falle auch Geschmackslähmung vorhanden war. Jendrassik schloss sich nicht nur an der Hand dieser Fälle der Meinung Goldziehers an, sondern er erweiterte die Idee desselben in Bezug der Provenienz der tränenabsondernden Nervenfasern aus dem Facialis in dem Sinne, dass er die hierauf bezüglichen anatomischen Verhältnisse in ein klareres Licht brachte und dieselben durch eine schematische Zeichnung der Verständlichkeit näher brachte.

Nachdem nämlich der Nervus petrosus superficialis major bekanntlich das Ganglion sphenopalatinum des 2. Astes des N. trigeminus mit dem Ganglion geniculi des N. facialis verbindet, so glaubte Jendrassik die Sache auf die Weise zu erklären, dass, nachdem der Nervus subcutaneus malae (s. N. orbitalis) ein Zweig des 2. Astes des Trigeminus ist, und derselbe in der Augenhöhle eine bogenförmige Verbindung mit einem Zweige des Nervus lacrymalis des 1. Trigeminusastes eingeht, aus welchem Bogen auch direkt zwei Nervenästchen in die Tränendrüse treten, so wäre nach Jendrassik der Weg der tränenabsondernden Nervenfasern der folgende: aus dem Ganglion geniculi in den N. petr. superficialis major, von da in das Ganglion sphenopalatinum, von hier in den 2. Ast des Trigeminus, und von hier endlich in den N. subcutaneus malae. Diese Auseinandersetzung Jendrassiks entspricht ohne Zweifel am besten den anatomischen Verhältnissen und gibt die einfachste und die wahrscheinlichste Erklärung für die Abstammung der tränenabsondernden Nervenfasern aus dem N. facialis.

Goldzieher führte noch unter den Argumenten zur Bestärkung seiner Theorie an, dass der N. facialis auch der Innervator für die Speicheldrüsen sei, indem nämlich die betreffenden Nervenfasern auf dem Wege der Chorda tympani zu denselben gelangen. Er erwähnt ferner Fedor Krause^{12)*}, der in 3 Fällen von Prosopalgie das Ganglion

*) In einer späteren Publikation (Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 25 bis 27) teilt Krause die Folgen von seinen bis dahin ausgeführten 5 Exstirpationen des Ganglion Gasseri (incl. der oben erwähnten 3) mit und sagt in Bezug der Tränensekretion, dass in allen 5 Fällen (incl. der oben bezeichneten 68jähr. Frau) die Tränensekretion auf der exstirpierten Seite dauernd (allerdings in verschiedenem Grade) vermindert war, „und müssen somit die im N. lacry-

Gasseri mit noch einem zentral gelegenen Stück des Trigemini exstirpierte. Unter diesen trat in einem Falle (68jährige Frau) vollständige Heilung ein, und trotzdem hielt die Tränenabsonderung auf der exstirpierten Seite unbehindert fort, als Beweis, dass die Tränenabsonderung nicht mit dem Trigemini im Zusammenhange steht. Er führt dann weiter die Fälle von Schüssler¹³⁾, Lumniczer und Schulek an, von denen die beiden ersteren wegen bestehendem Tic convulsiv bei den betreffenden Kranken die Dehnung des Nervus facialis vornahmen, und bei denen im Momente der Dehnung plötzlich ein starker Strom von Tränen sich aus dem Auge der operierten Seite ergoss. Aber da gibt schon Goldzieher selbst zu, dass dieses Phänomen wahrscheinlich mit der Zerrung von im N. facialis mit verlaufenden Trigemini-fasern, d. h. mit der Einwirkung des Trigemini auf die Tränendrüsen auf reflektorischem Wege im Zusammenhange stehe, gleichwie wir eine solche gesteigerte Tränenabsonderung bei Trigemini-neuralgien, oder bei Kitzeln der Nasenschleimhaut u. s. w. sehen.

Ganz auf die Weise erklärte ich mir eine vor vielen Jahren in einem Falle von Facialislähmung beobachtete Erscheinung, bei welchem zu gleicher Zeit eine hochgradige Hyperästhesie der gelähmten Gesichtsseite vorhanden war.*) Als ich nämlich einmal während des Elektrisierens der gelähmten Gesichtshälfte (mit mittelstarkem faradischen Strom) mit der Elektrode in die Nähe des unteren Augenslides kam, spritzte auf einmal zu meiner grössten Überraschung ein starker Tränenenerguss im Bogen aus dem betreffenden Auge hervor, der sowohl das Instrument als auch meine Hand angoss. Die Tränenflüssigkeit dürfte fast einen Kaffeelöffel voll betragen haben. Obwohl dieses Experiment mir weiter nicht mehr gelang, so hatte ich trotzdem diesen plötzlichen Tränenenerguss der von seite des hyperästhetischen Trigemini auf die Tränendrüse ausgeübten reflektorischen Wirkung zugeschrieben.

Goldzieher¹⁴⁾ teilte später noch einen dritten Fall von Facialislähmung mit Mangel der Tränensekretion auf seite der Lähmung mit.

Auch Jendrassik hatte später noch mehrere Fälle von Facialislähmung mit Versiegen der Tränensekretion veröffentlicht, von denen ganz besonders ein Fall von Ponsblutung mit alternierender Extremitäten- und Facialislähmung von Interesse ist¹⁵⁾, bei welchem nämlich zeitweise im gelähmten Facialis Krampfanfälle auftraten und im Momente des Krampfes aus dem Auge der gelähmten Seite ein völliger

malis und subcutaneus malae enthaltenen Sekretionsfasern, wenigstens zum Teil, von Haus aus dem Quintus angehören und nicht sämtlich aus dem Facialis stammen“.

*) Siehe weiter unten über Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen.

Tränenenerguss hervorquoll. Dies spricht zwar dafür, dass der vom Pons ausgehende Erregungszustand des Facialis nebst den Muskelkrämpfen auch die Tränensekretion anregte, der Vorgang könnte aber auch meiner Meinung nach so gedeutet werden, dass durch die starken Zuckungen der Gesichtsmuskeln die im Gesichte und teilweise im Gesichtsnerven selbst verlaufenden Trigeminasfasern Zug und Druck erleiden und ganz so, wie dies in den meisten Fällen von Schüssler und Lumniczner¹⁶⁾ auf operativen Wege durch Dehnung des N. facialis geschieht, auch hier eine starke Tränensekretion angeregt wird. Der Umstand, dass in dem Jendrassik'schen Falle beim Riechen von Senföl das Auge der gelähmten Seite trocken blieb, schliesst meines Erachtens nicht aus, dass der Tränenenerguss bei den starken Muskelzuckungen nicht durch Reizung von Trigeminasästen und -Fasern bedingt worden wäre, da anzunehmen ist, dass direkte Zerrung von Trigeminasfasern einen höheren Grad von Reizung involviert, als die blossе Reizung der Nasenschleimhaut auf reflektorischem Wege.

Erst nach den oben zitierten Arbeiten von Goldzieher und Jendrassik hatte sich die allgemeine Aufmerksamkeit der Autoren der schon längst von Goldzieher entdeckten, aber früher nicht beachteten Erscheinung der Tränenlosigkeit bei Facialislähmungen zugewendet, und es waren mehrere Forscher, wie Tepliachine¹⁷⁾ Tribondeau¹⁸⁾, Laffay¹⁹⁾, Campos²⁰⁾, Köster²¹⁾ und Landolt²²⁾ bestrebt, durch Experimente an Tieren zu erproben, ob es auch bei diesen gelingen würde, die Frage zu entscheiden, ob der Sekretionsnerv für die Tränenrüsen der Nervus facialis oder ein anderer Nerv sei. Indes ist es hier keineswegs meine Absicht, über die Experimente aller sich mit diesem Gegenstande beschäftigten Autoren und deren Resultate zu referieren, und will ich nur diejenigen von Köster und Landolt kurz anführen?

Köster, der sich mit diesem Gegenstande am eingehendsten beschäftigte, indem er nebst Anführung einer grossen Zahl von klinischen Tatsachen und kasuistischen Fällen auch an Hunden, Katzen und Affen experimentierte, fasste das Endresultat seiner experimentellen Arbeiten in folgende Worte zusammen: „Obwohl ich es selbst als konstatiertes Faktum halte, dass beim Menschen der tränenabsondernde Nerv kein anderer als der Nervus facialis sei, so glaube ich doch, dass es dieser Nerv bei Tieren nicht ist, sondern entweder der Trigeninus oder der Sympathicus, oder beide zugleich.“ Dann sagt er weiter: „Auch ich habe gehofft, dass ich mittelst Experimente jene klinischen Erfahrungen werde nachweisen können, nach welchen der Nervus facialis der Innervator der Tränenrüsen sei, indes konnte ich doch mit meinen Unter-

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

1

suchungen zu keinem irgend welchen Resultate gelangen, welches zur Stütze der klinischen Pathologie dienen könnte."

Es ist aber noch zu bemerken, dass Köster an Kaninchen nicht operierte, da er diese Tiere überhaupt gar nicht zu diesen Experimenten geeignet fand. Dem entgegengesetzt hat Landolt in Bezug der Frage der Innervation der Tränendrüsen nur mit Kaninchen operiert, wobei er so vorging, dass er sowohl den Trigemini als den Facialis in ihren intrakraniellen Abschnitten durchschnitt und reizte, und kam auf diese Weise zu folgenden Resultaten:

1. dass der Trigemini nicht der Innervator der Tränendrüse sei, wie dies übrigens Reich schon längst nachgewiesen hat; und

2. dass der Facialis, gleichwie er die speichelabsondernden Nervenfasern führt, auch die Sekretionsfasern für die Tränendrüsen in sich bürgt, da Durchschneidung des Facialisstammes (Lähmung) die Tränensekretion zum Stillstand bringt, während Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Facialisstammes die Tränenabsonderung vermehrt. Ganz dasselbe konstatierte Landolt in einer neueren Arbeit auch an Affen.

Was nun den sehr weitläufig bearbeiteten klinischen Teil der Kösterschen Arbeit anlangt, so sei hervorgehoben, dass er in dieser ersten Arbeit über die Befunde von 41 sehr sorgfältig untersuchten Fällen von Facialislähmung referierte, die er in Bezug auf Schweiss-, Speichel- und Tränensekretion, sowie auch in Bezug auf Geschmackssinn, Gehörstörungen und Gaumensegelbefund beobachtete. In einer neueren Arbeit über denselben Gegenstand²³⁾ gibt er über die Befunde von weiteren 28 Fällen von Facialislähmung und zwar ebenfalls in Betreff aller jener oben zitierten Symptome, wie in der ersten Arbeit, Rechenschaft.

Köster fand bei seinen Untersuchungen in 15 Fällen von Facialislähmung vollständigen Mangel von Tränensekretion auf Seite der Lähmung und in 11 Fällen Vermehrung der Tränensekretion als Reizerscheinung von Seite der tränenabsondernden Nervenfasern. Er behauptet bei Gelegenheit einer Polemik, in die er sich gegen Willbrand und Sänger in seiner zweiten Arbeit einlässt, dass der Trigemini die Tränensekretion bloss reflektorisch zu beeinflussen vermag, gibt aber die Möglichkeit zu, dass auch der Sympathicus die Tränendrüsen (wie die Speicheldrüsen) innervieren könne.

Übrigens sprechen aber auch physiologische Tatsachen für den innigen Zusammenhang der Innervation der Tränendrüsen mit dem Facialis. Denn einerseits hat Nothnagel schon längst festgestellt, dass der mimische Ausdruck unseres Gemütslebens ausschliesslich

mittelst der Innervation der Gesichtsmuskeln durch den Facialis zustande komme, während wir andererseits wissen, in welchem engem Verhältnisse unsere Gemütsempfindungen zur Tränensekretion stehen. Nicht nur der grosse Seelenschmerz, sondern auch das übermässig starke Lachen entlockt Tränen aus den Augen.

Nach dieser Einleitung nun gehe ich jetzt zur Beschreibung meiner 3 Fälle von peripherer rheumatischer Facialislähmung über, bei denen ich beim Weinen völligen Tränenmangel auf der gelähmten Seite beobachtete.

1. Fall. Linksseitige Facialislähmung. J. A., 28 Jahre alt, Advokatensfrau, bekam am 30. August 1897 heftige, vom linken Ohre bis gegen das Hinterhaupt ausstrahlende Schmerzen. Am folgenden Tage war der Mund gegen die rechte Seite hin verzogen und Patientin konnte das Auge nicht gut schliessen. Nach 3 Wochen kam sie in meine Behandlung. Hochgradiger Lagophthalmus, infolge dessen starke Rötung und Entzündung der Conjunctiva. Die Schmerzen waren bereits geschwunden, der Mund schon in Ruhe, aber noch mehr beim Sprechen und Lachen nach rechts verzogen: die Kranke kann nicht pfeifen oder blasen, kann nicht auf der linken Seite essen, da sie die Speisen aus der linken Wangengrube nicht herausbefördern kann und die Speisen sowie auch das Wasser beim Trinken am linken Mundwinkel herauskamen. Der Geschmack fehlt auf der linken Zungenseite in den vorderen $\frac{2}{3}$ für alle Qualitäten. Beim Vorstrecken der Zunge wird dieselbe nach rechts gebogen. Das Gaumensegel wird linkerseits bei Phonation weniger gehoben als rechts und hängt auch etwas tiefer herab. Die Uvula ist etwas nach rechts hin verbogen. Das linke Auge bleibt beim Weinen vollständig trocken und es trânt bloss das rechte Auge. Bei Kitzeln der linksseitigen Nasenschleimhaut oder beim Riechen von Senföl auf dieser Seite bleibt das linke Auge ebenfalls trocken, während bei denselben Prozeduren rechterseits das rechte Auge in Thränen schwimmt. Die elektromotorische Reizbarkeit gegen den faradischen Strom sowohl vom Nerven als auch vom Muskel aus gänzlich geschwunden. Mit dem galvanischen Strom reagiert bloss der M. frontalis und der Depressor labii infer. auf direkte Reizung träge, alle übrigen Muskeln sowohl bei direkter als indirekter Applikation gar nicht (EaR). Elektrokutane sowie die Tast- und Temperaturempfindung auf der linken Gesichtshälfte geringer als auf der rechten.

5. XII. 1897. Das linke Auge schliesst schon gut. 18. XII. Psychisches und reflektorisches Weinen links wieder normal. Die Kranke isst und trinkt bereits unbehindert auf der linken Seite. Auch der Geschmack ist bereits auf der linken Zungenseite normal. 1. Febr. 1898. Die elektromotorische Reaktion noch immer = Null. Auch der M. frontalis und Depressor lab. inf. zeigen keinerlei Reaktion mehr, obwohl beim Sprechen und Lachen der Mund schon weniger nach rechts verzogen wird, und die Kranke sogar schon den linken Mundwinkel auch willkürlich etwas nach links zu ziehen vermag. Aber die elektrokutane Reaktion sowie auch die Tast- und Temperaturempfindung sind noch immer geringer auf der linken Seite gegenüber der rechten.

2. Fall. Linksseitige Facialislähmung mit degenerativer Veränderung von Muskel und Nerv. B. T., 54jähr. Tagelöhnerin, kam am 5. Jan. 1901 in Behandlung. Vor 2 Wochen starke Erkältung, Schmerzen im linken Ohre und dessen Umgebung. Seitdem kann sie das linke Auge nicht schliessen und ist der Mund nach rechts verzogen; sie kann auf der linken Seite nicht essen, da die Speisen zwischen linker Wange und Unterkiefer liegen bleiben. Der Geschmack auf der vorderen Partie der linken Zungenhälfte vollständig geschwunden. Beim Weinen bleibt das linke Auge trocken und fliessen die Tränen bloss aus dem rechten Auge. Dasselbe auch bei Reizung der Nasenschleimhaut. Die linksseitigen Gesichtsmuskeln zeigen vollständige EaR. Die elektrokutane sowie die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung auf der ganzen linken Wangenseite geringer als auf der rechten. Die Kranke stand 6 Monate in Behandlung (galvanischer Strom), bis zu welcher Zeit alle Erscheinungen, auch der Tränenmangel sich rückgebildet hatten.

3. Fall. Linksseitige schwere Facialislähmung mit Tränenlosigkeit und Hyperacusic auf seite der Lähmung. Sch. N., 45jähr. Frau, litt oft an Kopfschmerzen und ist etwas nervös. Ein Jahr vor der jetzigen Krankheit litt sie an beiderseitiger Mittelohrentzündung und wurde von einem Ohrenarzte behandelt. Gegen Ende Oktober 1901 wurde sie angeblich nach Erkältung von allgemeinem Unwohlsein und fieberhaftem Zustande befallen, litt an Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Herzklopfen, Halsschmerzen und stechenden Schmerzen in beiden Ohren, besonders im linken Ohr, und hatte in denselben das Gefühl von Verstopftsein und wie wenn in ihnen etwas platzen wollte. Nachdem dieser Zustand 2—3 Tage anhielt, schickte sie ihr Hausarzt (Dr. Demjanovich) wieder zu dem Ohrenarzte, der sie schon früher behandelte (Dr. Váli), der ihr eine Luft-einblasung machte. Im Nachhausegehen vom Ohrenarzte hatte sie „Zuckungen“ am linken Auge und blendete ihr dieses Auge, wenn sie in die Sonne sah. Am nächsten Tage morgens konnte sie schon das linke Auge nicht schliessen, und der Mund war nach rechts hin verzogen. Von da an konnte sie auch nicht mehr auf der linken Seite essen und floss ihr beim Trinken die Flüssigkeit am linken Mundwinkel heraus. Einige Tage darauf nahm sie wahr, dass ihr beim Weinen am linken Auge keine Tränen herausflossen und die Schmerzen, die anfangs bloss auf die beiden Ohren beschränkt waren, verbreiteten sich linkerseits auch auf die ganze Umgebung des Ohres, nach hinten bis zum Hinterhaupt, nach vorn bis zur Stirn.

Die Kranke kam am 27. November 1901 in meine Behandlung, wo ich folgenden Status konstatierte: Der Mund ist gegen die rechte Seite gezogen, der linke Mundwinkel hängt herab, die linke Nasolabialfalte verstrichen. Lagophthalmus links. Geschmack an den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenseite geschwunden, wo sie zugleich das Gefühl von Pelzigsein verspürte. Beim Vorstrecken der Zunge ist deren Spitze etwas nach rechts gebogen. Die linke Zungenseite, sowie die Schleimhaut der linken Mundhöhle sind immer trockener als diese Teile rechterseits, weshalb die Kranke viel „schlucken“ muss. Sie kann nur auf der rechten Seite essen, da sie die Speisen auf der linken Seite nicht aus dem Raume zwischen Wange und alveolarem Teil des

Unterkiefers herausstossen kann. Die Kaumuskeln normal. Beim Weinen bleibt das linke Auge trocken, während vom rechten Auge ein reichlicher Tränenfluss hervorquillt. Der weiche Gaumen wird bei der Phonation links weniger gehoben als rechts. Uvula ist nach rechts verbogen. Die Kranke gibt noch an, dass, obwohl sie auf der rechten Seite isst, doch noch das Gefühl hat, als ob die Speisen beim Schlucken auf der linken Seite hinabgehen möchten (wegen Lähmung des linken Gaumensegels und Rachens).

Sowohl die elektrokutane Reaktion als auch die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung sind auf der rechten Gesichtseite viel schärfer als auf der linken. Die Muskeln der linken Gesichtseite reagieren weder auf den faradischen noch galvanischen Strom, mit Ausnahme derjenigen der Unterlippe, die bei direkter Applikation des galvanischen Stroms eine träge Zuckung zeigen. Die Schmerzen im rechten Ohre sind geschwunden, während sie im linken Ohr und in dessen Umgebung noch vorhanden sind. Die Kranke hat im linken Ohr ein fortwährendes lästiges Sausen, jedes geringste Geräusch ist ihr unangenehm, selbst ihre eigene Sprache, die ihr jetzt lauter erscheint als früher. Beim Kauen der Speisen und beim Gähnen fühlt sie ein unangenehmes Krachen und Knattern neben dem Ohr, so dass ihr schon das Sprechen und noch mehr das Essen nicht nur höchst unangenehm und lästig sind, sondern sogar auch den ganzen Kopf und ihr Denkvermögen verwirren und sie ganz nervös machen. Das Ohrgeräusch ist bald dumpf und kontinuierlich, bald in Absätzen: „mö-mö-mö“ wie eine Lokomotive. Bei dem allen ist das Gehör vollständig gut und die Kranke hat keinen Schwindel.

Der Krankheitsverlauf war ein sehr langwieriger, und ich will von demselben nur folgende Momente hervorheben: Am 27. Dezember schliesst sich das linke Auge bereits ziemlich gut, der Geschmack ist normal, ebenso das linke Gaumensegel. Beim Schlucken ist nicht mehr das Gefühl vorhanden, als würde dasselbe bloss linkerseits erfolgen. Die Schmerzen in und um dem linken Ohre sind geschwunden. In der linken Mundhälfte und der linken Zungenseite besteht nicht mehr das Gefühl von Trockenheit. 5. Januar 1902. Beim Weinen kommen schon 1—2 Tropfen auch aus dem linken Auge hervor. Der Mund ist in der Ruhe noch immer etwas und wird beim Reden und Lachen noch bedeutend nach rechts verzogen. Das linke Auge wird bereits ganz geschlossen. Das Ohrgeräusch und die oben bezeichneten unangenehmen Gefühle beim Sprechen und Kauen bestehen noch fort und waren die persistentesten Erscheinungen im ganzen Verlaufe der Krankheit. 15. März. Es kommen beim Weinen etwas mehr, aber immerhin noch wenig Tropfen aus dem linken Auge. Die Kranke kann schon auf der linken Seite gut essen. Das Ohrensausen ist geringer, aber jetzt stets kontinuierlich, wie „z. z. z.“. Die elektromotorische und elektrokutane Reaktion sowie die Allgemeingefühle gleichwie früher. 30. März. Das linke Auge tränt bereits ganz gut. Die unangenehmen Empfindungen beim Sprechen und besonders beim Kauen sind noch immer verwirrend auf das Denkvermögen und wirken höchst deprimierend auf die Kranke, welcher peinlicher Zustand beinahe $\frac{3}{4}$ Jahre dauerte, bis endlich das unheimliche Knacken bei jeder

Kieferbewegung aufhörte, welches offenbar durch die Bewegungen des Capitulum mandibulae infolge der hochgradigen Hyperacusic bedingt war.

Aus dem Gesagten sehen wir also, dass in diesem Falle neben einem rezidivierenden beiderseitigen Mittelohrkatarrh eine linkseitige periphere rheumatische Facialislähmung schwersten Grades vorhanden war, die sich zentralwärts bis zum Ganglion geniculi, dieses selbst mit einbegriffen, erstreckte, indem mit Ausnahme von Anomalien der Schweissabsonderung alle bei Facialislähmung möglichen Krankheitssymptome, wie Ageusie, Mangel der Speichelabsonderung, vollständige Tränenlosigkeit, Lähmung des Gaumensegels, Sensibilitätsstörungen und das seltenste Phänomen bei Facialislähmung: Hyperacusic auf der gelähmten Seite, vorhanden waren. Der Charakter der Muskellähmung war der vollständiger degenerativer Entartung. Die Verminderung der elektrokutanen und der Allgemeinempfindungen in der Gesichtshälfte der gelähmten Seite, die wir auch in den zwei ersten Fällen beschrieben hatten, werden wir nach den weiter unten folgenden Auseinandersetzungen wohl nicht für eine gesonderte Erkrankung des Trigeminus, sondern für eine solche von im Facialis selbst verlaufenden und mit diesem von der krankmachenden Noxe betroffenen Trigeminusfasern halten, für welche ich diese schon längst gehalten habe (s. den Abschnitt über Sensibilitätsstörungen).

Eine besondere Besprechung verdient nur noch das Ohrenrauschen und die oben bezeichneten unangenehmen Empfindungen auf jedes Geräusch, aber ganz besonders beim Sprechen, Kauen und Gähnen, welche letzteren Missempfindungen ich der „übergrossen Feinhörigkeit“ oder „Hyperacusic“ zueigne, die durch Lähmung des Nervus resp. des Musculus stapedius bedingt wird. Wir wissen ja, dass bei Lähmung des M. stapedius der Musculus tensor tympani ins Übergewicht gerät, wodurch das Trommelfell übermässig gespannt und dadurch gegen Töne und Geräusche überempfindlich wird. Was aber das Ohrenrauschen anbelangt, so wissen wir wohl, dass dasselbe auch durch jedes Mittelohrleiden verursacht werden kann. Indes wurde die Patientin auch im Verlaufe meiner Behandlung öfter ohrenärztlich untersucht und wurde als bereits von der Mittelohrerkrankung geheilt erklärt, indem, als die Patientin zu mir kam, der beiderseitige Mittelohrkatarrh bereits geheilt war. Nachdem nun aber das Ohrenrauschen nur auf der linken Seite bestand, so möchte ich dieses im Sinne von Köster als durch Miterkrankung des Acusticus bedingt erklären, der zugleich mit dem N. facialis, freilich in viel geringerem Grade, in Mitleidenschaft gezogen

wurde, nachdem die beiden Nerven in der Nähe des sicher betroffenen Ganglion geniculi ja ohnehin bloss durch eine sehr feine Knochenlamelle von einander getrennt sind. Es ist also hieraus ersichtlich, dass neben der schweren Erkrankung des Facialis auch der Acusticus in seinem peripheren Abschnitt, allerdings in leichterem Grade, erkrankt war, indem er keine eigentliche objektive, sondern bloss subjektive Hörstörungen (Ohrenrauschen und Sausen) bewirkte.

Es sei besonders hervorgehoben, dass ausser in diesem in keinem der bis jetzt beobachteten Fälle von peripherer Facialislähmung mit Versiegen der Tränen Hyperacusis beobachtet wurde.

Ich möchte nun noch zum Schlusse über die Ätiologie dieses Falles einige Bemerkungen hinzufügen. Wir haben nämlich in der Anamnese gesehen, dass die Kranke ein Jahr vor der jetzigen Erkrankung eine beiderseitige Mittelohrentzündung durchgemacht hat. Die jetzige Erkrankung begann wieder wahrscheinlich in Folge einer Erkältung unter den Erscheinungen allgemeinen schweren Unwohlseins, wieder mit beiderseitiger Mittelohrerkrankung und Rachenkatarrh, wobei aber die Ohrenschmerzen gleich im Beginn links heftiger waren als rechts. Erst nachdem die beiderseitige Otitis media schon einige Tage bestand und auch schon otologisch behandelt wurde, trat die linksseitige Facialislähmung auf, und zwar, wie die Kranke angibt, nach der ersten Lufteinblasung. Es wäre also möglich, dass die Kranke nach der ersten Erkältung, die die Ohrenkrankheit und den Rachenkatarrh verursachte, sich eine abermalige Erkältung zugezogen hat, die die Facialislähmung verursachte, oder aber dass die erste Erkältung auch die Facialislähmung verursachte, die erst später zur Entwicklung kam. Es wäre aber noch eine dritte Möglichkeit vorhanden, nämlich die, dass die Facialislähmung direkte Folge des linksseitigen Ohrenkatarrhs wäre, die wahrscheinlich heftiger war als die rechtsseitige.

Reik²⁴⁾ wies nämlich unlängst nach dem Vorgange von Lannois u. a. darauf hin, dass in einer grossen Zahl von sog. rheumatischen oder refrigeratorischen Facialislähmungen eine nicht-eitrige Otitis media vorangehen kann, resp. dieselbe bedingen kann, und zwar durch Ausdehnung des entzündlichen Prozesses auf die mehr minder exponierte Scheide des N. facialis im Fallopischen Kanal, oder durch den Druck, den ein in der Paukenhöhle gesetztes Exsudat auf ihn ausübt. Hiernach empfiehlt Reik die Paracentesis des Trommelfells je eher als möglich zu machen, und soll man überhaupt bei jeder Facialislähmung das Ohr genau untersuchen. Nach diesen Auseinandersetzungen und in Anbetracht der anamnestischen Daten bei unserer Kranken hat es wirklich den Anschein, als wäre in diesem

Fälle die Facialislähmung nicht direkt durch eine Erkältung, sondern laut der eben angegebenen dritten Möglichkeit, durch die linksseitige Otitis media verursacht.

Wenn wir nun das Resumé unserer eben geschilderten drei Fälle von Facialislähmung zusammenfassen, so sehen wir, dass in allen die Lähmung eine linksseitige und von schwerer Qualität mit vollständiger EaR war; dass ferner in allen dreien psychische und reflektorische Tränenlosigkeit, Agensie und, abgesehen von initialen Schmerzen im Ohre und dessen Umgebung, vermindertes Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühl auf der ganzen Gesichtshaut auf seite der Lähmung vorhanden war. Ausserdem im 1. und 3. Falle geringe Lähmung des linken Gaumensegels und Krümmung der Uvula gegen rechts hin, und ausschliesslich im 3. Falle überdies noch pelziges Gefühl auf der linken Zungenhälfte, verminderte Speichelsekretion links, Ohrenrauschen und -Sausen (Mitaffectio des Acusticus) und Hyperacusis auf seite der Lähmung, welches letzteres Symptom in keinem der bis jetzt beobachteten Fälle von Gesichtslähmung mit Tränenmangel auf der gelähmten Seite beobachtet wurde, trotzdem es keinem Zweifel unterliegen kann, dass in allen diesen Fällen die Erkrankung des Facialis mindestens bis zum Ganglion geniculi reichen musste. Die Ursache der so seltenen Mitaffectio des N. stapedius scheint darin zu liegen, dass derselbe, so fein und dünn er auch sei, doch von allen Nervenfasern des Facialis den grössten Widerstand gegen krankheitserregende Noxen zu leisten imstande ist.

Während die periphere Facialislähmung in unserem 1. und 2. Falle sicher durch Erkältung entstanden ist, hat es nach den obigen Auseinandersetzungen den Anschein, als würde im 3. Falle die periphere Facialislähmung ihre Entstehung der Mittelohrentzündung zu verdanken haben, die der Facialislähmung zwar auf beiden Seiten voranging, aber linkerseits heftiger war, als rechts.

Wenn wir uns nun schliesslich nach dem bisher Gesagten die Frage stellen, welchen Nerv wir eigentlich für den Innervator der Tränendrüsen halten sollen, den N. facialis oder trigeminus, so ist die Antwort noch immer nicht so leicht. Henle sagt in seinem Lehrbuche: „nachdem sowohl vom N. lacrymalis als vom orbitalis Nervenfasern zur Tränendrüse ziehen, so ist die Frage, welcher von diesen beiden der eigentliche tränenabsondernde Nerv sei, nicht auf anatomischem, sondern bloss auf experimentellem Wege zu entscheiden.“ Köster sagt wieder in seinem oben zitierten ersten Aufsatze, dass auch Experimente zu keinem sicheren Resultate geführt haben, sondern nur klinische Fälle sind die einzigen Wege zur

Lösung dieser Frage. Dem gegenüber möchte ich nun bemerken, dass auch die bisherigen klinischen Erfahrungen noch keineswegs zur Klärung dieser Frage ausreichen, und es dürfte nach dem heutigen Stande der Sache kaum bald gelingen, bezüglich des Innervators der Tränendrüsen zu einem jeden Zweifel ausschliessenden Resultate zu gelangen. Obwohl ich ja auch selbst der Meinung bin, dass der Facialis, wenigstens beim Menschen, der tränenabsondernde Nerv sei, treffen wir doch, wenn wir in der Literatur über diesen Gegenstand Umschau halten, auf so viele gegensätzliche Befunde und Behauptungen, dass man mit dem besten Willen und trotz eigener Überzeugung nicht in der Lage ist, über die Sache definitiv zu entscheiden.

So ist vor allem der Fall von Uhthoff²⁵⁾ ein solcher, wo bei unzweifelhafter Erkrankung des Trigeminus und Intaktheit des N. facialis psychische und reflektorische Tränenlosigkeit auf der erkrankten Seite vorhanden war. Es handelte sich in diesem Falle um eine aufsteigende Neuritis des 2. Astes des Trigeminus, die sich nach einer Zahnextraktion von da aus entwickelt haben soll. Bemerkenswert ist, dass, als die Patientin in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (9. XI. 1885) vorgestellt wurde, alle Symptome der Neuritis (Schmerzen, Parästhesien u. s. w. bereits geschwunden waren, nur der psychische und reflektorische Tränenmangel blieb bestehen.

In der Diskussion zu diesem Falle erklärte Oppenheim, dass er einen ähnlichen Fall von Thränenmangel bei einem Patienten beobachtete, der an Lähmung des Nervus trigeminus und oculomotorius der rechten Seite infolge von Syphilis litt. Auch wird von Erkrankung des Facialis nichts erwähnt.

Von den operativen Fällen von Lumniczky und Schüssler bei Tic convulsiv, von denen schon oben Erwähnung geschah und die ebenfalls zu gunsten des Facialis als Innervators der Tränendrüsen angeführt werden, kann man mit ziemlicher Bestimmtheit behaupten, dass der Tränenstrom während der Dehnung des Facialis infolge gleichzeitiger Dehnung von Trigeminusfasern zustande kam, sowie dies auch meiner Meinung nach wahrscheinlich in dem oben genannten Falle von Jendrassik der Fall sein dürfte (s. weiter unten über Trigeminusfasern im N. facialis). Auch die operierten Fälle von Krause sprechen nicht zu gunsten der Facialistheorie (s. oben.)

Aber sehen wir uns nach den Ergebnissen neuerer Fälle um, wo wir gleich die höchst interessanten Fälle von Embden, Sänger und Köster vorfinden.

1. Der Fall von Embden²⁶⁾. Ein 4jähriges Mädchen bekam infolge von Schädelbruch eine Facialislähmung mit degenerativer Veränderung von Nerv und Muskeln. Die Tränensekretion fehlt auf seite der Lähmung. Im Beginn Lähmung des weichen Gaumens auf derselben Seite, während der Geschmack normal war.

2. Der Fall von Sänger²⁷⁾. Infolge von Schädelbasisfraktur Acusticus- und Facialislähmung mit degenerativer Veränderung des N. facialis. Der betreffende Kranke war Kutscher, der vom Wagen herabfiel. Der Facialis war in allen seinen Ästen gelähmt; Fehlen des Geschmacks auf seite der Lähmung nebst tieferem Stand der Zungenwurzel. Der Kranke weint auf beiden Seiten mit gleichmässig starkem Tränenstrom. Sänger sagt bei dieser Gelegenheit, dass der Facialis unmöglich der einzige Innervator der Tränendrüsen sein kann, sondern wahrscheinlich der Facialis, Trigeminus und Sympathicus zusammen.

3. Der Fall von Köster²⁸⁾. Paresis des Facialis infolge von Bruch des Felsenbeins, wo auf seite der Lähmung vollständiger Tränenmangel beobachtet wurde.

4. Ein Fall von Hanke²⁹⁾ mit linksseitiger multipler Hirnnervenerlähmung infolge von Meningitis basalis gummosa, wo der Trigeminus hochgradig gelähmt war, der Facialis nur in geringem Grade (paretisch). Agensie auf der ganzen linken Zungenseite (auch im hinteren Drittel). Nebstdem psychische und reflektorische Tränenlosigkeit auf der gelähmten Seite. Hanke leitet die Tränenlosigkeit eher von der Trigeminus- als von der Facialislähmung ab, weil 1. die Trigeminuslähmung hochgradig und ausgebreitet war (die Cornea anästhetisch und in deren Centrum ein neuroparalytisches Geschwür), während der Facialis bloss paretisch war und das auch bloss in seinen unteren Zweigen, während die oberen intakt waren; und 2. weil der Facialis in seinem Lähmungsgrade während des ganzen Krankheitsverlaufes gleich blieb, während die Lähmung des Trigeminus sich stetig besserte, und in demselben Grade sich auch der psychische und reflektorische Tränenmangel stetig zurückbildete.

5. Ein Fall von Salomonssohn³⁰⁾. Ebenfalls einseitige (linksseitige) multiple Hirnnervenerlähmung, wo ebenfalls der Trigeminus hochgradig gelähmt, der Facialis aber vollkommen intakt war. Sowohl die Tränensekretion als auch das Schwitzen fehlte auf seite der Trigeminuslähmung vollständig. Der Geschmack war auf seite der Lähmung intakt.

6. Ein Fall von Mies³¹⁾ mit schwerer Facialislähmung und degenerativer Veränderung bei einem 23jährigen Mädchen. Beim Weinen vollständiger Tränenmangel auf der gelähmten Seite. Geschmackssinn, Speichelabsonderung, Gaumensegel und Gehör normal.

Wenn, wie voranzusetzen ist, die tränenabsondernden Nervenfasern am Ganglion gemeinhin vom Nervus facialis in den N. petrosus superficialis major übertreten, so ist es jedenfalls auffallend, dass sowohl die Geschmacksfasern als auch die speichelabsondernden Nervenfasern in dem Falle von Mies intakt geblieben sind, da nach dem gewöhnlichen Schema der Facialislähmungen es heisst, dass, wenn die Affektion der peripheren Facialis-

lasion bis zum Ganglion geniculi hinaufreicht, alle vom Facialis abhängigen krankhaften Erscheinungen vorhanden sind, freilich es nicht sein müssen, da ja der N. stapedius, der ja in der Zwischenstation zwischen Foramen stylomastoideum und Ganglion geniculi vom Facialis abgeht, nur äusserst selten betroffen erscheint. Aber abgesehen vom N. stapedius und von der Lähmung des Gaumensegels, die ja auch zu den selteneren Erscheinungen bei Facialislähmung gehört, so fehlt auch der Geschmackssinn und die Speichelabsonderung in dem Falle von Mies nicht, kurz es ist bei einer schweren Facialislähmung, die jedenfalls bis zum Ganglion geniculi hinaufreichte, mit Ausnahme der Gesichtsmuskellähmung und des sehr seltenen Tränenmangels alles normal.

Köster sagt in seinem ersten Aufsatz, dass in jedem Fall von Tränenmangel auch der Geschmackssinn fehlt, aber nicht in jedem Fall von Fehlen des Geschmackssinns auch Tränenmangel vorhanden ist. Die Fälle von Embden, Salomonsohn und Mies indessen sind im Widerspruch mit seiner ersten These, da in allen diesen Fällen neben Vorhandensein von Tränenmangel der Geschmackssinn intakt war, woraus eben folgt, dass sich in dieser Richtung keinerlei Gesetz aufstellen lässt.

7. v. Förster³²⁾ teilte 2 Fälle von Facialislähmung in der Sitzung des Nürnberger ärztlichen Vereins vom 4. März 1897 mit, bei welchen völliger Tränenmangel auf seite der Lähmung vorhanden war.

8. Ein Fall von Rüdinger³³⁾ mit Polyneuritis syphilitica. Die Krankheit begann mit einer schweren rechtsseitigen Trigemini-lähmung: Anfangs heftige Schmerzen, dann Anästhesie in der linken Gesichtshälfte, Lähmung der Kaumuskeln mit Subluxation des Unterkiefers, Keratitis neuroparalytica. Geschmackssinn fehlt in den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenhälfte. Tränen-, Speichel- und Schweissabsonderung rechts normal. Im Verlaufe der Krankheit gesellte sich nun eine linksseitige Facialislähmung hinzu mit vollständigem Tränenmangel auf der linken Seite.

9. Ein Fall von v. Franke³⁴⁾. Linksseitige Facialislähmung, die sich entwickelte, nachdem 8 Tage vorher Schwindel, linksseitige Kopfschmerzen und Schwerhörigkeit bis zu totaler Taubheit vorhergingen. Bei Gemütsweinen bleibt das linke Auge trocken.

10. Ein Fall von Campos²⁹⁾ mit rechtsseitiger Facialislähmung und gleichzeitiger Ohraffektion derselben Seite. Die betreffende Kranke weinte nur mit dem linken Auge, während das rechtsseitige Auge beim Weinen trocken blieb.

11. Ein Fall von Klapp³⁵⁾. Es handelte sich um eine Facialislähmung mit völligem Tränenmangel und gleichzeitiger Taubheit auf seite der Lähmung.

12. Ein Fall von Rad³⁶⁾ mit Diplegia facialis mit vollständiger degenerativer Entartungsreaktion. Tränenabsonderung, Geschmack und Gaumensegel beiderseits vollkommen normal.

13. Ein neuerer Fall von Goldzieher³⁷⁾. Tiefe Stichwunde in der rechten Augenhöhle mit vollständiger Lähmung des Opticus, Abducens und des 1. und 2. Astes des Trigeminus, sowie der sensiblen Aste des

3. Astes desselben. Riechen von Senföl bewirkt auf beiden Seiten gleichmässig reflektorisches Weinen.

In Anbetracht der hier aufgezählten klinischen Fälle mit Hinzurechnung der schon früher geschilderten von Goldzieher, Jendrásik, Köster und der von mir beschriebenen 3 Fälle von Tränenmangel bei Facialislähmungen kann man jedenfalls als bestimmt aussagen, dass die Zahl jener klinischen Fälle, bei denen Tränenmangel bei Facialislähmung vorgefunden wird, bei weitem die jener übertreffen, wo Tränenlosigkeit bei Trigemiuslähmungen beobachtet wurde. So viel steht aber auch andererseits fest, dass die oben beschriebenen wenigen Fälle von Trigemiuslähmung mit Tränenlosigkeit*) der Behauptung Kösters widersprechen, nach welcher der Trigemius die Tränensekretion bloss reflektorisch beeinflussen könne.

Andererseits beweist der oben zitierte Fall von Sänger, dass die tränenabsondernden Nervenfasern in einzelnen Fällen nicht in der Bahn des Facialis gegen die Peripherie ziehen, da es schwer anzunehmen ist, dass bei Verletzung des N. facialis infolge von Schädelbasisfraktur bloss die tränenabsondernden Fasern unverletzt bleiben sollten. Ganz anders steht die Sache z. B. bei einer Stichverletzung eines Nerven, wo die Verletzung nicht alle Fasern des Nerven treffen muss, oder bei einem einfach entzündlichen Prozess, wo man häufig trotz intensiven Grades des neuritischen Prozesses doch elektive Verhältnisse beobachtet, so z. B. bei syphilitischen oder anderen Entzündungen des Oculomotorius, des Facialis und anderer Nerven. Es ist also in dem Falle von Sänger mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die tränenabsondernden Fasern nicht im Facialis, sondern im Trigemius, oder, wie auch Köster meint, im Sympathicus, oder in beiden verliefen.

Obwohl ich nun selbst 3 Fälle von Facialislähmung mit Tränenmangel beobachtete und demnach ebenfalls geneigt bin, die Tränensekretion im Sinne Goldziehers dem Facialis zuzuschreiben, so kann ich doch bei dem heutigen Stande der vorliegenden Fakta nicht umhin, mich der Anschauung von Sänger und Oppenheim anzuschliessen, wonach die Meinung, den Innervator der Tränendrüsen aus-

* Dafür aber, dass derartige Fälle in der Literatur noch in grösserer Anzahl beschrieben wurden, bürgen die Worte Uthoffs in seinem oben zitierten Aufsatz, wo er sagt, dass dafür, dass bei kompletten Trigemiuslähmungen ein Aufhören der reflektorischen Tränensekretion auf der betreffenden Seite eintreten kann, in der Literatur eine Reihe von Angaben existieren, wenn er auch daselbst die betreffenden Autoren und Quellen nicht anführt.

schliesslich im *Facialis* zu suchen, noch zur Zeit auf klinischem Wege nicht endgültig entschieden ist.

II.

Ubrigens stehen wir auch nicht besser mit einem anderen Krankheitssymptom, dem wir in der Pathologie noch viel häufiger begegnen, als dem Tränenmangel, nämlich mit dem Mangel des Geschmacksinns, den wir so häufig sowohl bei *Facialis*- als bei *Trigeminus*-Lähmungen beobachten. Allgemein gilt bekanntlich die Regel, dass die Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge mit der vom *Nervus facialis* abgehenden *Chorda tympani* in Verbindung mit dem *Nervus lingualis* zur Zunge gelangen, während die Geschmacksfasern für den hinteren Teil der Zunge und den weichen Gaumen vom *Glossopharyngeus* stammen. So sehr es also gewiss ist, dass die *Chorda tympani* die Geschmacksfasern für den vorderen Teil der Zunge führt, so ist die Frage, welche Bahn diese Fasern zentralwärts zum Gehirn einschlagen, noch strittig.

Am nächsten lag es zu glauben, dass es der *Facialis* selbst sei, was auch in der ersten Zeit vielfach angenommen wurde. Allein diese Meinung hat sich als unhaltbar erwiesen, da sowohl Experimente an Tieren (*Magendie*, *Vulpian*, *Schiff*, *Prevost*) als auch klinische Erfahrungen gezeigt haben, dass es der *Facialis* nicht ist, indem einerseits Durchschneidung des *Facialis* im intrakraniellen Abschnitte die Chordafasern intakt liess, andererseits bei intrakranieller Erkrankung des *Facialis*stammes noch niemals *Ageusis* beobachtet wurde (wohl aber bei peripheren *Facialis*lähmungen, wenn die Affektion im *Fallopischen* Kanal oberhalb des Abganges der *Chorda* vom *Facialis* reicht).

Manche Forscher halten als einzigen Geschmacksnerv den *Glossopharyngeus*, so dass dieser Nerv auch die vorderen zwei Drittel der Zunge mit Geschmacksfasern versieht (*Brücke*, *Fick*, *Hermann*, *Landois*, *Carl*). Diese Autoren bezeichnen die Bahn von der Zunge gegen das Zentrum in folgender Weise: *Nervus lingualis*, *Ganglion oticum* des 3. *Quintusastes*, *Nervus petrosus superficialis minor*, *Plexus tympanicus*, *Ganglion petrosum* (des *Glossopharyngeus*). Der Fall von *Carl*, auf Grund dessen er den *Glossopharyngeus* als den ausschliesslichen Geschmacksnerven (auch für den vorderen Teil) der Zunge hält, wurde von *Schlichting* widerlegt. Der einzige Autor, der dem *Glossopharyngeus* gar keine Geschmacksfunktion zueignet, ist *Gowers*, der

im Gegensatz zu den obigen Autoren dem Trigeminus die Geschmacksfunktion für die ganze Zungenfläche und den weichen Gaumen zuschreibt, wo doch selbst neuere Experimente (Sandmeyer und Rosenberg) und klinische Beobachtungen (Lehmann, Ziehl) die längst acceptierte Meinung bestätigten, dass der Glossopharyngeus der Geschmacksnerv für das hintere Drittel der Zunge und den weichen Gaumen sei.

Andere Autoren halten die Portio intermedia Wrisbergi für den Geschmacksnerven für die vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge (Claude Bernard, Duchenne, Lussana, Vulpian), letzterer sogar auch für den hinteren Teil der Zunge. Die Bahn der Geschmacksfasern gegen das Zentrum wäre nach diesen Autoren die Chorda, Ganglion geniculi, N. facialis und Portio intermedia Wrisbergi. Allein weder Experimente noch klinische Fälle sprechen für diese Annahme.

Erb³⁸⁾ war der erste, der teils auf Experimente an Tieren (Maggendie, Schiff, Vulpian*), teils auf eigene und anderer klinische Erfahrungen gestützt, sich dahin aussprach, dass die Geschmacksfasern für die vordere Partie der Zunge zentralwärts von der Chorda tympani nicht durch den Stamm der Facialis, wie früher angenommen wurde, sondern durch den Trigeminus zum Gehirn gelangen, und zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit auf dem Wege: Ganglion geniculi, Nervus petrosus superficialis major, Ganglion sphenopalatinum, 2. Ast des Trigeminus. Fälle von Geschmackslähmung in den vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge bei Basalläsion des Trigeneminus neben Intaktheit des Facialis haben ausser Erb noch beschrieben: Bull, Bishop, Romberg, Austie, Guttmann, Hirschberg, Bernhardt³⁹⁾, Hutchinson, Dixon, Archer⁴⁰⁾, Ferrier, Labarrière⁴¹⁾, Athanasiewicz, Rühle⁴²⁾, Rosenthal⁴³⁾, Wunderlich, Oppenheim⁴⁴⁾, Senator⁴⁵⁾, Rumpff⁴⁶⁾, Hanke²⁹⁾, Hirsch⁴⁷⁾, Rüdinger³³⁾ und Kron.⁴⁸⁾

Weitere Beweise für die Leitung der Geschmacksfasern durch den Stamm des Trigeminus lieferten zahlreiche Fälle von Resektion des Trigeminusstammes zentral vom Ganglion Gasseri wegen Prosopalgie, wo in den allermeisten Fällen nach der Operation Geschmackslähmung eintrat: so auch in den 5 Fällen, die Fedor Krause⁴⁹⁾ publizierte, von denen jedoch in einem Falle die Geschmacksempfindung bloss vermindert war, sowie es denn auch nicht an einer allerdings geringen Zahl von Fällen fehlt, wo nach Exstirpation des Ganglion Gasseri die Geschmacksempfindung völlig intakt blieb (Mac Tiffany und Thomas).

*) Vulpian, Expériences ayant pour but de déterminer la véritable origine de la corde de tympan. Gaz. méd. de Paris. Nr. 49.

Nun kann man nach dem heutigen Stande der Lehre von der Leitung der Geschmacksfasern als die zumeist verbreitete und begründete Ansicht diejenige betrachten, nach welcher die vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge vom Trigeminus, das hintere Drittel derselben sowie auch der weiche Gaumen vom Glossopharyngeus mit Geschmacksfasern versorgt werden. Für diese Ansicht sprechen sowohl die überwiegende Mehrzahl der hierauf bezüglichen rein klinischen Fälle, sowie auch die grosse Zahl operativer Fälle von Exstirpation des Ganglion Gasseri. Aber auch Experimente bestätigen diese Ansicht. So hat neuestens Sherrington⁵⁰⁾ an Affen experimentiert und gefunden, dass auch bei ihnen die vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge vom Trigeminus, das hintere Drittel derselben vom Glossopharyngeus versorgt werden.

Es fehlte indes auch nicht an gut beobachteten Fällen, die der eben geschilderten Ansicht von der Leitung der Geschmacksfasern widersprechen, und denen die verschiedenen Autoren je nach ihren verschiedenen Befunden der Leitung der Geschmacksfasern eine andere Deutung geben. Ich will im folgenden nun eine Reihe derselben anführen, ohne mich jedoch in eine Kritik derselben einzulassen.

1. In dem bereits oben schon beschriebenen Falle von einseitiger multipler Hirnnervenlähmung von Salomonsohn³⁰⁾ war der Trigeminus hochgradig gelähmt, der Facialis intakt. Geschmack auch auf Seite der Trigeminuslähmung normal.

2. Dana beschrieb ebenfalls einen Fall, wo bei totaler Trigeminuslähmung der Geschmack auch auf Seite der Lähmung normal war. Dana folgert hieraus, dass alle Geschmacksfasern vom Glossopharyngeus stammen.

3. In dem oben beschriebenen Fall von Säger²⁷⁾, wo ein Kutscher vom Wagen stürzte und sich eine Schädelbasisfraktur zuzog, war Facialis- und Acusticuslähmung neben Intaktheit des Trigeminus vorhanden. Geschmackslähmung auf Seite der Läsion bei normaler Tränensekretion.

4. In einem Falle von Bruns⁵¹⁾ mit multipler Hirnnervenlähmung war totale Lähmung des Trigeminus links. Geschmack auf dieser Seite normal; später kam eine rechtsseitige Facialislähmung hinzu mit Geschmackslähmung auf dieser Seite, die sich auf die ganze Zunge auch auf das hintere Drittel derselben) erstreckte.

5. In einem Falle von Hanke²⁹⁾ mit einseitiger multipler Hirnnervenlähmung, mit hochgradiger Trigeminuslähmung und Facialisparesie war die Geschmackslähmung auf die ganze Zunge der Seite der Läsion ausgedehnt.

6. In einem Falle von Gowers⁵²⁾ (32-jährige Frau) war eine isolierte rechtsseitige Trigeminuslähmung, inklusive der Kaumuskeln, vorhanden. Rachen und Gaumenbögen ebenso feinführend wie links. Gleichzeitig war der Geschmack auf der ganzen rechten Seite, Zungen-

spitze und -Rücken, vorderem Gaumenbogen und Tonsille verloren gegangen.

Gowers hat noch mehrere ähnliche Fälle beobachtet und schliesst daraus, dass alle Geschmacksfasern aus dem Trigeminus stammen und der Glossopharyngeus nichts mit der Geschmacksempfindung zu tun hat.

7. Nach einer Mitteilung von v. Frankl-Hochwart⁵³⁾ hatte Dr. Bern einen Fall beobachtet, wo bei einer isolierten rechtsseitigen totalen motorischen und sensiblen Trigeminuslähmung der Geschmack auch auf seite der Lähmung völlig normal war. (Also ganz so wie in den Fällen von Salomonsohn und Dana.)

8. Cassirer⁵⁴⁾ beschrieb einen interessanten Fall von linksseitiger Lähmung des 9., 10., 11. und 12. Nerven infolge von Sturz auf den Kopf. Symptome: Degenerative Atrophie der linken Zungenhälfte mit EaR, Lähmung des linken Gaumens, Rachens und Kehlkopfes, degenerative atrophische Lähmung des linken Sternocleidomastoideus und Cucullaris, völlige Aufhebung des Geschmacks auf der ganzen linken Zungenhälfte, Hyperästhesie der hintersten Partie der Zunge und des Gaumensegels, nebst Intaktheit der übrigen Hirnnerven. Cassirer schliesst aus diesem Befunde, dass der Glossopharyngeus der Geschmacksnerv für die ganze Zunge und das Gaumensegel sei.

9. Einen sehr beachtenswerten Fall hat Frohmann⁵⁵⁾ mitgeteilt. Bei einer Frau mit rechtsseitiger rheumatischer Facialisparesie war der Geschmack auf der ganzen rechten Zungenhälfte erloschen (sowie in dem oben zitierten Fall von Bruns). Auch die Speichelsekretion war auf dieser Seite aufgehoben, da bei reflektorischer Reizung der Speicheldrüsen von der Nase aus die Speichelsekretion nur aus der linken Caruncula erfolgte, während rechts kein Speichel ausfloss. Die Facialislähmung ist nach 14 Tagen geheilt und gleichzeitig auch die Geschmackslähmung. Frohmann führt diesen Fall an zum Beweise für die Annahme verschiedener Autoren, dass der Verlauf der Geschmacksfasern individuell verschieden sein kann. Endlich

10. Der Fall von Goldzieler³⁷⁾, dessen schon Erwähnung geschah. Hier war infolge einer Stichverletzung in die rechte Augenhöhle eine Anästhesie aller Zweige des Trigeminus erfolgt und es war der Geschmack auf der ganzen anästhetischen rechten Seite der Zunge verloren gegangen. Goldzieler folgert daraus, dass in diesem Falle (wie in den Fällen von Gowers und Hanke) die Geschmacksfasern auch im hinteren $\frac{1}{3}$ der Zunge vom Trigeminus und nicht vom Glossopharyngeus stammen, den er übrigens für einen rein motorischen Nerven hält.

Ich bin selbst im Sinne der Erbschen Lehre der Meinung, dass die Geschmacksfasern für die vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge in der Regel durch den Trigeminus, für das hintere Drittel derselben und für den weichen Gaumen durch den Glossopharyngeus zugeleitet werden; ich enthielt mich jedoch einer Kritik der verschiedenen Meinungen und der hier aufgezählten klinischen Fälle mit ihren bunten indivi-

duell verschiedenen Eigentümlichkeiten, da meine diesbezüglichen Darstellungen bloss den Zweck hatten, um zu zeigen, dass die Meinungen der Autoren in Bezug der Geschmacksleitung noch viel mehr auseinandergehen, als in Bezug der Innervation der Tränendrüsen, und dass dort noch mehr individuelle Verschiedenheiten vorkommen, wie da.

III.

Nachdem im ersten Teil dieses Aufsatzes bei Besprechung der Frage über die Innervation der Tränendrüsen vielfach das Verhältnis des Facialis zum Trigeminus berührt wurde, will ich, wie ich das schon auch dort angezeigt habe, hier meine auf dieses Verhältnis bezüglichen Erfahrungen von einem anderen Gesichtspunkte als dort, nämlich von dem der Sensibilitätsstörungen bei rheumatischen Facialislähmungen mitteilen. Ich hatte zwar schon längst die Absicht, dies zu tun, aber stets hielten mich anderweitige Arbeiten und sonstige Beschäftigungen davon zurück. Nun will ich jetzt denn doch nach Mitteilung meiner drei Krankengeschichten über periphere Facialislähmung mit Tränenlosigkeit, in deren jeder auch Sensibilitätsstörungen vorkamen, auf diesen Gegenstand näher eingehen, um so mehr, nachdem einerseits hierüber noch wenig bekannt ist, und andererseits in Bezug dieser Frage unter den Autoren noch gewisse Zweifel obwalten.

Mir fiel es nämlich schon lange, noch im Anfange der achtziger Jahre, bei Beginn meiner neurologischen Praxis auf, dass in vielen Fällen von peripherer rheumatischer Facialisstörung auch Sensibilitätsstörungen vorkommen, und zwar, abgesehen von den gewöhnlichen initialen Schmerzen in der Ohrgegend, an der Schläfe u. s. w., zumeist solche in Form von Hypästhesie der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung, seltener in Form von Parästhesien (Taubheitsgefühl, Gefühl von Geschwollensein und dergleichen) oder Hyperästhesie, wie ich einen solchen Fall bereits im ersten Teil dieser Arbeit mitteilte. Diese Sensibilitätsstörungen waren nicht etwa vorübergehender Natur, wie die initialen Schmerzen, sondern bestanden so lange fort, als die Facialislähmung dauerte. Dieselben waren zumeist auf die ganze betroffene Gesichtshälfte ausgedehnt, seltener bloss auf einzelne Gegenden des Gesichtes, noch seltener auf Zunge und Mundschleimhaut der betroffenen Seite. Völlige Anästhesie war nie vorhanden, sondern bloss verminderte Empfindung.

Ich fand diese Sensibilitätsstörungen zwar zumeist bei Facial-

lähmungen schweren und mittleren Grades, aber auch bei solchen leichteren Grades, wo nämlich die elektrische Reaktion von Muskel und Nerv nur einfach vermindert war gegen beiderlei Ströme. Ich fand auf diese Weise unter 58 Fällen von peripherer Facialislähmung in 26 Fällen Sensibilitätsstörungen, von denen ich ausser den schon mitgeteilten drei Krankengeschichten mit Tränenlosigkeit und dem Falle mit Hyperästhesie auf seite der Facialislähmung noch 2 meiner ersten Fälle im folgenden mitteilen will.

1. Fall. Paralysis nervi facialis dextri. R. Sch., 47 Jahre alte Frau aus Jerusalem, die nach Wien reiste, um sich daselbst wegen ihres Trachoms behandeln zu lassen. Während ihres Aufenthaltes in Wien bekam sie infolge von Erkältung eine Facialislähmung, derenthalb sie von weil. Prof. M. Rosenthal behandelt wurde. Nachdem sie nun von ihrem Trachom geheilt war, kam sie auf ihrer Heimreise nach Budapest, wo sie bei Anverwandten verblieb, um sich wegen ihrer noch fortbestehenden Facialislähmung weiter behandeln zu lassen, und suchte mich am 28. September 1884 mit einem Schreiben des Prof. Rosenthal auf. In dem vom 3. September datierten Schreiben hiess es, dass Nerv und Muskel EaR zeigten. Als die Kranke zu mir kam, hatte die Facialislähmung bereits 9 Wochen gedauert.

Ich fand aber nun bei der Untersuchung nur noch Herabsetzung der Reaktion sowohl gegen den faradischen als galvanischen Strom. Das rechte Auge schloss sich noch nicht, das untere Lid hängt herab, die Stirn kann rechts nicht gehoben werden. Der Mund wird noch beim Sprechen und Lachen nach links verzogen, die Kranke kann nicht auf der rechten Seite essen, da sie die Speisen zwischen Backen und Kiefer noch nicht herausbefördern kann. Der Geschmack auf der rechten Zungenseite in den vorderen zwei Dritteln fehlt noch. Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung sowie auch die elektrokutane Sensibilität sind herabgesetzt auf seite der Lähmung. Velum und Uvula normal. Die Kranke wurde täglich mit dem galvanischen Strom behandelt.

Am 14. November 1884, als sie zum letzten Mal bei mir war, war der Geschmack bereits normal auf der rechten Zungenseite, sie konnte schon auf der rechten Seite essen, konnte die Augen besser schliessen, beim Sprechen und Lachen wird der Mund noch etwas nach links verzogen, Tast- und Temperaturempfindung waren noch gegenüber der linken Seite geringer.

Es muss noch bemerkt werden, dass Prof. Rosenthal in seinem Schreiben über Sensibilitätsstörungen keine Erwähnung machte, was ja sehr begreiflich ist, da er in seiner Bearbeitung der Gesichtslähmungen in der 2. Auflage der Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde von Eulenburg (1886) von Sensibilitätsstörungen noch mit keiner Silbe Erwähnung tut, sowie denn auch viel spätere Autoren nichts darüber erwähnen.

2. Fall. Paralysis nervi facialis sinistri. Gräfin Z., 45 Jahre alt, kam wegen linksseitiger rheumatischer Facialislähmung am 10. I. 1885 in meine Behandlung. Dieselbe war vor 5 Tagen mit leichten Schmerzen

in der Ohr- und Schläfengegend entstanden. Der Mund war nach rechts verzogen. Unfähigkeit zu blasen und zu pfeifen. Die Kranke kann auf der linken Seite nicht essen, da die Speisen auf dieser Seite aus dem Munde fallen. Lagophthalmus, starkes Tränenträufeln. Der Geschmack für Süß, Sauer, Bitter und Salzig in den vorderen $\frac{2}{3}$ der linken Zungenseite geschwunden. Dagegen hat sie auf dieser Zungenpartie einen steten Pfeffergeschmack und fühlt alle Speisen bloss gepfeffert (Parageusis). Tast-, Schmerz- und Temperaturogefühl auf der vorderen Partie der linken Zungenhälfte vermindert. Also neben Hypästhesie ein Gemisch von Ageusie und Parageusie.*) Velum und Uvula normal. Faradische und galvanische Reaktion sowie die elektrokutane Reaktion herabgesetzt. Galvanische Behandlung. Am 28. II. geheilt. Auch die Parageusie und die Sensibilitätserscheinungen schwanden.

Ich wunderte mich auch stets darüber, dass ich zu der Zeit und selbst auch noch viel später in den Lehrbüchern der Pathologie nichts von Sensibilitätsstörungen bei rheumatischen Facialislähmungen erwähnt vorfand, obwohl es ja recht nahe liegt, bei Facialislähmungen darnach zu fahnden, da auch schon die initialen Schmerzen, die bei den meisten Fällen von Facialislähmungen in verschiedener Ex- und Intensität vorhanden sind, daran denken lassen müssten, dass nebst diesen Reizungserscheinungen auch andere Arten von Sensibilitätserscheinungen vorhanden sein dürften, um so mehr, da den Anatomen die innige Verbindung des N. facialis mit dem Trigeminus schon lange bekannt ist.

Bernhardt³⁹⁾ war der erste, der im Jahre 1876 in 2 Fällen von Facialislähmungen nebst Ageusie auch Verminderung der Sensibilität (des Tast- und Schmerzgefühles) auf der Zunge der affizierten Seite beobachtete. Viel später (1891) beschrieben Frankl Hochwart⁵⁶⁾ und nach ihm Hatschek und Adler⁵⁷⁾ Fälle von rheumatischer Facialislähmung mit Sensibilitätsstörungen, und zwar die beiden ersteren Verminderung des Tast-, Schmerz- und Temperaturogefühles, auf der ganzen gelähmten Gesichtshälfte, in einzelnen Fällen auch an der Backen- und Zungenschleimhaut der affizierten Seite in beiläufig 50 Proz. der Fälle; der letztere in 2 Fällen bloss auf der Zunge und je einer Lippe der gelähmten Seite. Adler spricht sich über die Ursache dieser Sensibilitätsstörungen dahin aus, dass es noch zur Zeit fraglich ist, ob es sich um Ergriffensein von Trigeminusfasern handelt, oder ob die Annahme statthaft sei, dass im Facialis auch sensible Fasern verlaufen?

Diese Frage ist indes nach meinem Dafürhalten nicht nur ana-

* Erst unlängst beschrieb Köster das seltene Phänomen von Gemisch von Ageusie und Parageusie, allerdings in anderer Form, bei einem Patienten von 53 J. mit einem zentralen Leiden. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 8 u. 9.

tomisch, sondern auch histologisch schon längst gelöst, dass nämlich im Facialis auch sensible Fasern enthalten sind. In dieser Beziehung verweise ich, was den histologischen Teil betrifft, auf die Arbeiten von Ramón y Cajal⁵⁸⁾, Turner und Edinger, nach denen schon im Gehirn selbst sensible Fasern aus der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus in den Facialis übertreten. So sagt z. B. Edinger in seinem Buche über den Bau des zentralen Nervensystems (1893) folgendes: „Dem Stamme der Facialiswurzel schliessen sich Fäserchen aus der aufsteigenden Trigeminuswurzel an. Dies ist vielleicht wichtig, weil wir wissen, dass aus diesem Teile des Trigeminus die sensiblen Fasern für das Gesicht stammen.“

Diese Tatsache wurde zwar hauptsächlich an Tierpräparaten gewonnen, indes hat Bary⁵⁹⁾ in neuerer Zeit dieselbe auch durch Untersuchungen am Menschen bestätigen können. Denn nur so sind die von Mitchell⁶⁰⁾ zitierten Fälle zu verstehen, wo in mehreren Fällen Aeste des Trigeminus, respektive das Ganglion Gasseri wegen *Tic douloureux* reseziert wurden, und trotzdem nach der Operation nur ganz unbedeutende Sensibilitätsstörungen zurückgeblieben sind.

Überdies sind aber auch zahlreiche grobanatomische Anastomosen in den Endverzweigungen dieser beiden Nerven konstatiert worden. So sagt z. B. Hyrtl in seinem berühmten Lehrbuche der Anatomie (17. Aufl., 1884) über diesen Gegenstand folgendes: „Die sensiblen Fäden, welche der *Communicans faciei* enthält, werden ihm durch die Anastomosen mit dem Quintus und Vagus (*Ramus auricularis nervi vagi*) zugeführt.“ Dann sagt er noch folgendes: „Die Anastomosen des *Communicans faciei* mit anderen Gesichtsnerven sind nicht nur auf seine grossen Zweige beschränkt, auch die zartesten Ramiifikationen seiner Äste und Ästchen bilden untereinander und mit den Verästelungen des Quintus schlingenförmige Verbindungen.“ Auch Gad⁶¹⁾ spricht sich in diesem Sinne aus.

Literatur.

1) Czermak, Sitzungsber. der math.-naturwiss. Klasse der kaiserl. Akad. der Wissenschaft in Wien. 39. Bd. S. 529.

2) Herzenstein, Beiträge zur Physiologie der Tränenorgane. Berlin 1868.

3) Wolfers, Experimentelle Untersuchungen über die Innervationswege der Tränendrüse. Inaug.-Dissert. Dorpat 1871.

4) Demtschelko, Zur Physiol. der Tränensekretion. Dissertat. Petersburg 1871.

- 5) Reich, Graefes Archiv f. Ophthalm. 19. Bd. S. 38.
- 6) Vulpian und Journac, Compt. rend. de l'acad. franç. T. 89. p. 393
1879.
- 7) Goldzieher, Pester med.-chir. Presse. 1876. Nr. 34.
- 8) Derselbe, Beiträge zur Physiol. der Tränenabsonderung. Orvosi Hetilap. 1893. Nr. 29—30.
- 9) Hutchinson, John, Ophthalm. hosp. reports. Vol. 8. p. 53.
- 10) Goldzieher, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkde. von Zehender. 1893. — Arch. f. Augenheilk. 28. Bd.
- 11) Jendrassik, Über das Verhältnis des Gesichtsnerven zur Tränensekretion. Orv. Hetil. 1893. Nr. 31—32.
- 12) Fedor Krause, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
- 13) Schüssler, Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 684.
- 14) Goldzieher, Zentralbl. f. prakt. Augenheilkde. 1895. S. 129.
- 15) Jendrassik, Neue Beiträge zur Frage der Innervation der Tränendrüse. Ungarisch. Orv. Hetil. 1894.
- 16) Lumniczer (Budapest) von Goldzieher angeführt.
- 17) Tepliachine, Archives d'ophthalm. 1894. p. 401.
- 18) Tribondeau, Journ. de Méd. de Bordeaux. 1895. Nr. 44.
- 19) Laffay, Recherches sur les glandes lacrymales et leur innervation. Thèse de Bordeaux. 1896.
- 20) Campos, Archives d'ophthalmologie. 1897. p. 529.
- 21) Köster, Klinischer und experiment. Beitrag zur Lehre von der Lähmung des N. facialis u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1900. S. 343.
- 22) Landolt, Über die Innervation der Tränendrüse. Strassburg 1900 und Pflügers Archiv. 98. Bd. 1903. S. 189.
- 23) Köster, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1902. S. 327.
- 24) Reik, H. O., Bull. of the Hopkins Hospit. 13. p. 83.
- 25) Uhthoff, Deut. med. Wochenschr. 1886. Nr. 19.
- 26) Embden, Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 43. S. 1216.
- 27) Saenger, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 28. S. 978.
- 28) Köster, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 20. Vereinsbl. S. 160.
- 29) Hanke, Wien. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 16.
- 30) Salomonsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 42 u. 43.
- 31) Mies, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 26.
- 32) v. Forster, Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 952.
- 33) Rudinger, Ein Fall von Polyneuritis der Gehirnnerven, Jahrbuch für Psych. und Neurologie. 20. Bd. S. 141.
- 34) Franke, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 33.
- 35) Klapp, Beitrag zu den Untersuchungen über die Innervation der Tränendrüsen. Inaug.-Dissert. Greifswald 1897.
- 36) Rad, Ein Fall von Diplegia facialis u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1900. 17. Bd.
- 37) Goldzieher, Zentralbl. f. prakt. Augenheilkde. 1903.
- 38) Erb, Archiv f. klin. Med. 1875. 15. Bd. Handb. der Krankheiten des peripheren Nervensystems. 2. Aufl. 1876. — Neurol. Zentralbl. 1882.
- 39) Bernhardt, Neuropathol. Beobachtungen. Arch. f. Psychiatrie. 1876. Bd. 6. S. 549 — und Erkrankung der periph. Nerven. 1895. 1. Bd. (Spez. Pathol. v. Nothnagel. 11. 2. Th.)

- 40) Archer, Case of paralysis of the trifacial nerve. Brit. med. Journ. 1878. Nr. 927.
- 41) Labarrière, Essai sur la méningite en plaques etc. Paris 1878. (Zit. nach Nothnagel, Top. Diagnostik. S. 519.)
- 42) Rühle, Greifswalder med. Beiträge. 1. Bd. S. 62.
- 43) Rosenthal, Arch. f. Psych. 9. Bd. S. 49.
- 44) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.
- 45) Senator, Ein Fall von Trigeminaffektion. Arch. f. Psych. 1882. S. Bd. S. 590.
- 46) Rumpf, Die syphilitischen Krankheiten des Nervensystems. 1887. S. 521.
- 47) Hirschl, Wien. klin. Wochenschr. 1896. S. 179.
- 48) Kron, Neurol. Zentralbl. 1901. S. 549.
- 49) Krause, Fedor, Die Physiologie des Trigeminus u. s. w. Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 25, 26 und 27.
- 50) Sherrington, C. S., Philosoph. Trans. of the royal society of London. Series B. 1898. Vol. CXC. p. 45—186.
- 51) Bruns, Archiv für Psychiatrie. 20. Bd.
- 52) Gowers, A case of loss of taste from disease of the fifth nerve. Journ. of Phys. by Foster. Vol. III. p. 229 — und Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Bd.
- 53) Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks. Spezielle Pathol. u. Ther. von Nothnagel. 11. Bd. 2. Th.
- 54) Cassirer, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Zugleich als Beitrag zur Lehre von der Geschmacksinnervation. Arch. f. Anat. und Physiol. 1899. Jahresb. f. Physiol. von Hermann.
- 55) Frohmann, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 18. Vereinsbeil. S. 144.
- 56) v. Frankl-Hochwart, Neurolog. Zentralbl. 1891. S. 200.
- 57) Adler, Allgemeine med. Zentralzeitung 1898. Nr. 2. S. 13.
- 58) Ramón y Cajal, Beiträge zum Studium der Medulla oblongata. 1896.
- 59) Bary, A., Neurolog. Zentralbl. 1899. S. 781.
- 60) Mitchell, John K., Journal of nervous and mental disease. 1898. 25. Bd. S. 392.
- 61) Gad, Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde von Eulenburg (Gehirnnerven).

IV.

Die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie. Nebst Beiträgen zur Wirkung des Cholins und Neurins sowie zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit.

Von

Dr. Julius Donath,

Universitätsdozent, Ordinarius der Nervenabteilung des St. Stephan-Spitals in Budapest.

(Mit 12 Abbildungen.)

In einer früheren Arbeit ¹⁾ habe ich den Satz entwickelt, dass, was immer die Ursache des epileptischen Krampfanfalles sein mag: — es handle sich um eine mechanische Ursache, wie sie durch ein Schädeltrauma bedingt ist, oder durch eine Hirngeschwulst, die durch ihr Wachstum den intrakraniellen Druck erhöht und dadurch auf die Hirnrinde einen Reiz ausübt, oder sei sie reflektorisch durch einen von der Peripherie ausgehenden Reiz bewirkt, wie schmerzhaftes Narben, Neuralgien, Refraktionsfehler des Auges, Insuffizienz der inneren Augenmuskeln, Iridocyclitis, Affektionen der Nase u. s. w. — stets ein erhöhter Reizzustand der Hirnrinde und, als *Conditio sine qua non*, der des psychomotorischen Gebietes vorhanden ist. Dasselbe gilt für die Epilepsien chemischen Ursprunges, seien sie infektiöser Natur (encephalitische Prozesse, Syphilis) oder rein toxischer Art (Alkoholismus, Saturnismus, Urämie, die Eklampsie der Schwangeren und wahrscheinlich auch die Eklampsie der Kinder). Dagegen nehme ich für die epileptiformen Anfälle der Paralytiker, wie ich später zeigen werde, mit Bestimmtheit chemische Ursachen in Anspruch, wie es auch für die senile Epilepsie der Fall sein mag. Der hystero-epileptische Anfall als solcher wird, trotz seines psychogenen Ursprungs, bezüglich der Übererregbarkeit der Hirnrinde wahrscheinlich auch keine Sonderstellung einnehmen, besonders wenn wir jener Übergangsformen dieser Krankheit eingedenk sind, welche auf der Höhe des Anfalles sogar Pupillenstarre, wie überhaupt jedes einzelne Symptom der genuinen Epilepsie zeigen können und von dieser oft kaum zu unterscheiden sind.

Diesen Epilepsien mit mehr oder weniger bekannter Ursache steht die grosse Zahl der genuinen oder idiopathischen Epilepsie gegenüber.

1) J. Donath, Bestrebungen und Fortschritte in der Behandlung der Epilepsie. Halle a. S. 1900; auch Psychiatrische Wochenschrift 1900, Nr. 8, 10.

bei der zuweilen erbliche Momente infektiöser oder toxischer Natur, oder im intrauterinen, beziehungsweise im frühen extrauterinen Leben erworbene hypoplastische oder encephalitische Prozesse nachgewiesen werden können. Ein sicheres stets vorhandenes anatomisches Substrat aber, sowie eine offenbare mechanische oder chemische Ursache ist bisher nicht gefunden worden. Selbst in der jüngst erschienenen bedeutenden Arbeit von L. W. Weber¹⁾, in der die Befunde von 35 zur Sektion gekommenen Epileptikern zusammengestellt sind, kommt der Verfasser zum Schlusse, dass die von ihm gefundenen Hirnläsionen (Gliawucherungen, bindegewebige Verdickung der Gefässwandungen, allmählicher Untergang der nervösen Elemente, Atrophie und Sklerose der Ammonshörner in 6 Fällen, subependymale Blutungen im ganzen Bereiche des zentralen Höhlengraus in 5 Fällen u.s.w.) nicht als die anatomische Grundlage des epileptischen Leidens betrachtet werden können, dass sie vielmehr nur „den Boden vorbereitet haben, auf dem sich dann die eigentliche epileptische Veränderung entwickelte, die uns noch unbekannt ist“. Er erachtet eine anatomische Diagnose der Epilepsie zur Zeit für unmöglich, d. h. die Befunde, speziell die der Hirnrinde, sind nicht charakteristisch genug, dass aus ihnen ein Rückschluss auf eine vorhanden gewesene Epilepsie gezogen werden könnte.

Die traumatischen Epilepsien und deren unmittelbare Heilbarkeit durch Behebung des mechanischen Reizes, sowie die durch elektrische, mechanische oder chemische Reize am gesunden Tiergehirn experimentell erzeugten Konvulsionen beweisen zur Genüge, dass ein starker Reiz an und für sich genügt, einen epileptischen Anfall hervorzurufen, und dass es dazu der Annahme einer von vornherein gegebenen Übererregbarkeit der Hirnrinde nicht bedarf.

Bei der genuinen Epilepsie dagegen müssen wir, meiner Ansicht nach, nebst der nie fehlenden Übererregbarkeit des Hirns noch einen zweiten Faktor annehmen, der, wenn er auch nicht immer wirksam ist, doch bei schweren und gehäuftten Anfällen vorhanden sein muss. Wenn nach übertischem Mahle oder nach dem Genuss einer Alkoholmenge, die von einem gesunden Individuum anstandslos vertragen wird, bei einem Epileptiker ein Krampfanfall auftritt, so ist hier das Ausschlaggebende wohl die gesteigerte Erregbarkeit der Hirnrinde, auf welche schon geringe Schädlichkeiten, sei es mechanischer oder chemischer Natur (normale giftige Stoffwechselprodukte), verhängnisvoll einwirken. Wenn aber trotz Vermeidung jeder bekannten Schädlichkeit und Herabsetzung der Hirnerregbarkeit durch therapeutische

¹⁾ L. W. Weber, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.

Maßnahmen die Anfälle sich häufen, so liegt die Annahme einer besonderen chemischen Schädlichkeit nahe.

Cabitto¹⁾ fand den Schweiss, Krainsky²⁾ das Blut von Epileptikern giftig. Letzterer injizierte Blut, welches vor Beginn oder während eines Status epilepticus mittelst Schröpfkopfes entnommen und defibriniert wurde, Kaninchen subkutan zu 1—3 ccm, worauf periodisch auftretende Krämpfe, Lähmung der Hinterbeine und schliesslich innerhalb 4—8 Tagen der Tod erfolgte.

Was den Harn von Epileptikern anlangt, so fand Roncoroni³⁾, dass derselbe, gleichviel ob er aus der postepileptischen oder der intermediären Phase stammte, Tieren subkutan oder intraperitoneal injiziert, in der Regel sich nicht giftiger erwies als Harn von normalen Individuen. Nur in wenigen Fällen war die Giftigkeit des Harns wirklich vermehrt, speziell bei einem Epileptischen, von dessen intraperitoneal einverleibtem Harn 3 Tiere starben und eines sehr schwer affiziert wurde. Konvulsionen kamen überhaupt niemals vor. Zu demselben Ergebnis gelangte Bratz⁴⁾, der einem Hunde vorher den Gyrus cruciatus extirpiert hatte, um durch die so gesetzte Hirnnarbe eine epileptische Prädisposition zu schaffen. Injizierte er diesem Tiere Urin oder Blut von Epileptikern aus der Anfallszeit, so konnten Krämpfe oder gar Epilepsie nie beobachtet werden, sondern nur in vereinzelten Fällen allgemeine Vergiftungserscheinungen.

Wenn eine giftige Substanz beim Krampfanfall eine Rolle spielt, so muss sie vor allem im Liquor cerebrospinalis vorhanden sein, der ja wahrscheinlich ausser seiner Bestimmung, das Zentralnervensystem treffende mechanische Erschütterungen zu dämpfen, die Aufgabe hat Auswurfstoffen desselben als Ableitung zu dienen.

Dide und Saquepée⁵⁾ stellten Versuche mit Epileptikern entnommener Cerebrospinalflüssigkeit an, welche sie Meerschweinchen in das Hirn in Mengen von 0,2 — 0,5 ccm injizierten. Die Flüssigkeit wies keine besonderen zelligen Elemente auf und war frei von Mikroben.

1) C. Cabitto, Il bagno d'aria calda come mezzo terapeutico d'alcuni parossismi epilettici (Rivista sperimentale di freniatria XXIII).

2) N. Krainsky, Zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. für Psychiatrie 1897. 4. S. 612.

3) Roncoroni, Rapporto tra accessi epilettici ed autointossicazione. Archivio di Psichiatria. Ref. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 9.

4) Bratz, Die Rolle der Autointoxikation in der Epilepsie. Jahresversammlung der deutschen Irrenärzte in Berlin 1901. Ref. Neurologisches Zentralblatt 1901. Nr. 10.

5) M. Dide et E. Saquepée, Note préliminaire sur la toxicité du liquide cérébro-rachidien dans l'épilepsie. (Société de neurologie de Paris, Séance du 18 Avril 1901.)

Sie fanden die Flüssigkeit in der anfallsfreien Zeit nicht giftig. Nach einer Reihe von Anfällen entnommen, erzeugt $\frac{1}{4}$ ccm der Flüssigkeit ganz gewöhnlich allgemeine intensive Konvulsionen; bei 0,5 ccm kann der Tod in einigen Stunden und manchmal sogar in einigen Minuten nach epilepti- und tetaniformen Anfällen erfolgen. Wird die nach einem einzelnen epileptischen Anfall entnommene Flüssigkeit injiziert, werden mildere Erscheinungen beobachtet: Abgeschlagenheit, Betäubung, zuweilen einige allgemeine Zuckungen. Auch Pellegrini¹⁾ fand die Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern in hohem Grade giftig, besonders wenn sie unmittelbar nach dem Anfall entnommen wurde. Meerschweinchen, denen sie injiziert wurde, bekamen konvulsive Anfälle.

Ich habe nun eingehende chemische und mikroskopische Untersuchungen mit der durch die Quinckesche Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit angestellt und gefunden, dass diese bei Epileptikern in der Regel Cholin enthält, und mich ferner durch Tierexperimente überzeugt, dass das Cholin heftige Konvulsionen zu erzeugen imstande ist und bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles wahrscheinlich eine wichtige Rolle spielt.

Von Mott und Halliburton²⁾ wurde dieses Alkaloid sowohl im Blute als in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Erkrankungen des Nervensystems gefunden, welche mit Zerstörung des Nervengewebes einhergehen, vor allem bei progressiver Paralyse und Tabes, dann bei kombinierter Sklerose, disseminierter Sklerose, alkoholischer Polyneuritis, Beri-Beri und auch nach experimenteller Durchschneidung beider Nn. ischiadici bei Katzen. Sie leiten es von dem beim Zerfall der Markscheide freiwerdenden Lecithin ab, bei dessen Zersetzung Cholin abgespalten wird. Das Cholin wurde von ihnen teils auf chemischem Wege nachgewiesen in der Weise, dass es aus dem Blute³⁾ mittelst Alkohols extrahiert und dann dessen Platindoppelsalz dargestellt wurde, welches, wie bekannt, aus warm gesättigtem 15 prozentigem Weingeist⁴⁾ in Oktaëderformen kristallisiert; teils diente ihnen zur Verifikation

1) R. Pellegrini, La tossicità del liquido cerebrospinale negli epilettici (Riforma medica 1901. Nr. 55).

2) Mott and Halliburton, The Chemistry of Nerve-Degeneration. The Lancet 1901, april 13.

3) Das Cholin wurde zumeist aus Aderlassblut gewonnen; seltener diente dazu Cerebrospinalflüssigkeit, welche post mortem und nur in wenigen Fällen in vivo durch Lumbalpunktion entnommen wurde.

4) In kaltem 15prozentigem Weingeist fand ich das Cholinchloroplatinat gänzlich unlöslich, was aus dem Original nicht ersichtlich ist. Hierbei kristallisiert das sonst wasserfreie Platinsalz mit einem Mol. Wasser (E. Jahns, Berichte der deutschen chem. Gesellschaft. Bd. 23. S. 2973).

des Cholins der physiologische Nachweis, indem der Rückstand des alkoholischen Blutextraktes in physiologische Kochsalzlösung aufgenommen und Katzen, Hunden, Kaninchen in die Vena jugularis externa injiziert, den Blutdruck herabsetzte, und zwar hauptsächlich durch Erweiterung der Viszeralgefäße.¹⁾ Auch fanden Mott und Halliburton in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern das Eiweiss auf das Dreifache vermehrt und darunter das unter normalen Verhältnissen sonst nicht vorkommende Nukleoalbumin, welches nach ihnen aus den untergegangenen Nissl-Körperchen stammen soll.

Im folgenden will ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit, hauptsächlich der Epileptiker, auf Cholin, sowie die mit Cholin angestellten Tierexperimente mitteilen.

II. Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf Cholin bei Epilepsie und einigen anderen Krankheiten.

Nach manchen tastenden Versuchen bin ich zu folgender Methode gelangt: Die den Kranken entnommene Cerebrospinalflüssigkeit wurde in sorgfältig gereinigten, sterilisierten Eprouvetten aufgefangen. Die schwach alkalisch reagierende Flüssigkeit wurde mit verdünnter Salzsäure schwach ungesäuert und auf dem Wasserbade zur Trockene eingedampft, wobei unter Schäumen leichte Trübung durch ausgeschiedenes Eiweiss entsteht. Der Abdampfückstand wird stets dunkel (orange gelb bis dunkelbraun) selbst dann, wenn die Flüssigkeit — wie gewöhnlich — kristallklar war und keine Spur von Blut enthalten hat. Im letzteren Falle wurde er sogar schwarz. Wahrscheinlich

1) Aus einer seither erschienenen Arbeit von Swale Vincent und W. Cramer (The nature of the physiologically active substances in extracts of nervous tissues and blood, with some remarks on the methods of testing for Choline. Journal of Physiology XXX. Nr. 2. 1903) geht hervor, dass normales Ochsenblut, nach Mott und Halliburton mit Alkohol selbst zu wiederholten Malen extrahiert, mit Platinchlorid Oktaeder gibt, welche kein Cholin, sondern organische Platindoppelsalze sind, zumeist Kalium- und Ammoniumplatinchlorid. Aus wässrigem Extrakt von Nervengewebe erhielten sie eine Verbindung, deren Platinsalz einen dem Dicholin-Anhydrid entsprechenden Platingehalt ergab. Das Extrakt von Nerven- und vielen anderen Geweben setzt, intravenös injiziert, den Blutdruck herab, was auch nach Durchschneidung der Vagi oder nach Atropin der Fall ist, im Gegensatz zu Cholin, das für sich den Blutdruck herabsetzt, nach Atropin aber eine Blutdrucksteigerung bewirkt. Die Blutdruckherabsetzung kann also nach diesen Autoren in Übereinstimmung mit den früheren Ergebnissen von Osborne und Vincent, auf das in geringer Menge vorkommende Cholin nicht zurückgeführt werden. Deshalb finden sie auch den von Mott und Halliburton angegebenen chemischen und physiologischen Beweis für Cholin unverlässlich.

rührt dies von einer leicht oxydablen Substanz her, welche bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt ist. Der Rückstand wird — und davon hängt das tadellose Gelingen der Untersuchung ab — mit vollständig wasserfreiem Alkohol erschöpft. In den absoluten Alkohol gehen das neben dem Chlornatrium stets vorhandene Chlorkalium sowie das, wie ich fand, fast nie fehlende Chlorammonium nicht über, sondern nur das salzsaure Cholin, frei von jeder Beimengung von Chloralkalien. Versetzt man nun diesen alkoholischen Auszug mit Platinchlorid, das gleichfalls in absolutem Alkohol gelöst ist, dann fällt ausschliesslich das Cholinchloroplatinat aus, welches ich noch durch 2 wichtige Eigenschaften identifiziert habe: 1. dessen Leichtlöslichkeit in kaltem Wasser, im Gegensatz zum sehr schwerlöslichen Kalium- und Ammoniumplatinchlorid und 2. dessen sehr charakteristische mikroskopische Kristallformen: sägeförmig gezähnte Kristallgestalten in Form von Lanzenspitzen, Blatt-, Kreuz- oder Rosettenform — letztere 3 oder 4 blättrig —, mitunter auch strahlen- oder garbenförmig geordnete Nadeln (schief abgeschnittene Prismen), oder auch sechseckige und rhombische Tafeln. Dieselben sind gelb, oder in sehr dünnen Schichten, wie insbesondere die Nadeln, farblos. Man stellt sich diese Kristalle dar, indem man einige Tropfen der wässrigen Lösung auf einem Objektträger verdunsten lässt (s. Fig. 1). Auf diese Weise bekommt man nie eine Spur eines Alkaliplatinchlorids zu Gesicht, welche man übrigens an den Oktaeder- und Tetraëdergestalten, die zuweilen an den Ecken abgestumpft sind, leicht erkennen kann. Durch absoluten Alkohol wird also eine vollständige Trennung von den Alkalien erzielt, wie ich das an einer anderen Stelle¹ mit quantitativen chemischen Analysen belegt habe, während dies z. B. bei 99 prozentigem Alkohol nicht mehr gelingt.

Diese beiden soeben angeführten Reaktionen finde ich für viel handlicher als die von Mott und Halliburton angegebene, nämlich das Auskristallisieren des Cholinplatinchlorids aus 15 prozentigem Weingeist in Oktaëdern, wobei ich fand, dass neben den unvollkommen ausgebildeten Oktaëderformen mitunter auch die von mir erwähnten sägeförmig gezähnten Blatt- und Rosettenformen nicht fehlen (s. Fig. 2).

Übrigens kann man ja auch durch Auflösen dieses Platinchloridniederschlags in heissem 15 prozentigen Weingeist noch diese weitere Reaktion auf Oktaëderkristalle anstellen.

Ein weiteres empfindliches Reagens auf Cholin in wässriger Lösung ist Phosphorwolframsäure (weisser Niederschlag, der aus ver-

¹ Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. 39, Bd. 6, II.

dünnten Lösungen unter dem Mikroskop sechsseitige Täfelchen oder Rhomben zeigt). Bedingung dabei ist: Abwesenheit von Chlorkalium und Chlorammonium, mit welchen Phosphorwolframsäure gleichfalls Niederschläge gibt. Dieser Voraussetzung wird entsprochen, wenn nach Auszug mit absolutem Alkohol dieser filtriert und nach Verjagen des Alkohols in Wasser aufgenommen wird ¹⁾).

Weniger empfindlich sind: Kaliumquecksilberjodid (schwefelgelber bis grünlichgelber Niederschlag), Jodjodkalium (dunkelroter flockiger Niederschlag), im Überschuss sowohl des einen als des anderen Fällungsmittels leicht löslich.

Des umständlichen physiologischen Versuches, mittelst intravenöser Injektion Blutdruckherabsetzung zu bewirken, kann man demnach füglich entraten.

Bei dieser Gelegenheit will ich erwähnen, dass alle meine Versuche, für Cholin — nach Art der Pflanzenalkaloide — eine charakteristische Farbenreaktion zu finden, gescheitert sind, was in Anbetracht dieses Körpers der Fettreiche mit niedrigem Kohlenstoffgehalt nicht zu verwundern ist.

Die Tatsache, dass bei dem geringsten Wassergehalt des Alkohols Chlorkalium und Chlorammonium in Lösung gehen, und der ich zu Anfang meiner Versuche keine Rechnung trug, war die Ursache, dass ich immer neben dem Cholinplatinchlorid auch reichlich Kalium- und Ammoniumplatinchlorid in Lösung bekam, beide letzteren erkenntlich an den Oktaëdergestalten. ²⁾

1) S. A. K. Wilson-Edinburg, der auf der Bicêtreschen Abteilung Pierre Maries meine Reaktion prüfte und meine Ergebnisse vollkommen bestätigt fand, kombiniert, um jede Spur von Alkaliplatinchlorid auszuschliessen, mein Verfahren mit dem von Mott und Halliburton, indem er das mittelst absoluten Alkohols gewonnene Cholinplatinchlorid nachträglich noch mit 15 prozentigem Weingeist behandelt, wobei sich nur das Cholinplatinchlorid löst, nicht aber Kalium- oder Ammoniumplatinchlorid. Erst das so erhaltene Filtrat lässt er auf dem Objektträger verdunsten, wobei die von mir beschriebenen Kristallgestalten gewonnen wurden (*La choline dans le liquide céphalo-rachidien comme un signe de dégénération nerveuse. Son importance clinique. Sitzung der Société de neurologie de Paris vom 14. April 1904; Ref. Revue neurologique 1904, Nr. 8.*)

2) Ehe ich zu der sicheren Abscheidungsmethode mittelst absoluten Alkohols gelangte, versuchte ich statt der Platinfällung das Goldchloridsalz darzustellen. Dieses bot den Vorteil, das Kalium- und Ammoniumchlorid, welche bekanntlich mit Goldchlorid leicht lösliche Doppelsalze bilden, vom Niederschlage fern zu halten. Doch hat das Cholingoldchlorid den Nachteil, leicht reduziert zu werden sowie in Alkohol nicht unlöslich zu sein, so dass eine vollständige Abscheidung des Cholins auf diese Weise nicht erfolgt und kleine Mengen davon sich leicht dem Nachweis entziehen. — Auch Phosphorwolframsäure — zum qualitativen Nachweis wohl geeignet — empfiehlt sich nicht zur

Gleichzeitig wird aber das Cholinchloroplatinat durch den absoluten Alkohol, in dem es vollkommen unlöslich ist, quantitativ abgeschieden. Wenn also Mott und Halliburton¹⁾ in einem Falle von Beri-Beri das Cholin in etwa 20 ccm Aderlassblut dadurch nachwiesen, dass sie dasselbe mit Alkohol mengten, das Filtrat bei 40° C. zur Trockene brachten, den Rückstand in physiologische Kochsalzlösung aufnahmen und durch Injektion in die Vena jugularis externa bei Katzen ein Sinken des Blutdruckes bewirkten, so kann nach meinen obigen Ausführungen kein Zweifel darüber sein, dass in diesem alkoholischen Blutextrakt neben dem Cholin auch Kalium- und vielleicht auch Ammoniumsalze vorhanden waren, und von ersteren wissen wir, dass sie, in die Blutbahn gebracht, den Blutdruck erst steigern und dann vermindern, also dieselbe Wirkung wie das Cholin hervorrufen, während wiederum die Ammoniumsalze den Blutdruck erhöhen. Jedenfalls ist die Gegenwart dieser Alkalisalze geeignet, auf die Blutdruckmessungen störend einzuwirken.

Ich will nun im folgenden eine Übersicht der von mir ausgeführten Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit geben, wobei ich bemerke, dass die Lumbalpunktion zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken ausgeführt wurde. Zu diagnostischen Zwecken wurde die gewonnene Flüssigkeit — je nach dem Fall — nach dem erfolgten Zentrifugieren auf Zellen oder Bakterien untersucht, bezw. Kulturen angelegt. Über die letzteren Ergebnisse habe ich schon an anderen Stellen Mitteilung gemacht.²⁾ Bei therapeutischen Eingriffen schwebte vornehmlich das Ziel vor Augen, den aus irgend einem Grunde krankhaft gesteigerten intrakraniellen Druck herabzusetzen, bez. den bei gehäuften epileptischen Anfällen aufgesammelten toxischen Stoffwechselprodukten, oder bei akut infektiösen Meningitiden und Encephaliden dem infizierten Liquor nach Tunlichkeit einen Ausweg zu schaffen. Speziell bei Epilepsie wurde der Liquor womöglich bald nach den Krampfanfällen entnommen.

Die verwendete Cerebrospinalflüssigkeit (12—85 ccm) war in der Regel kristallklar, nur selten etwas blutig gefärbt. Etwas trübe war sie in den Fällen von Meningitis basilaris tuberculosa, Meningo-En-

quantitativen Bestimmung wegen der umständlichen Prozeduren, welche zur Isolierung des Cholins aus dieser Verbindung notwendig sind.

1) Mott and Halliburton, Note on the blood of a case of Beri-Beri. Brit. med. Journal 1899, jul. 29.

2) J. Donath, Beiträge zum diagnostischen und therapeutischen Wert der Quinckeschen Lumbalpunktion. Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 49; ferner Beiträge zur eitrigen Meningitis cerebrospinalis. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 26.

cephalitis gummosa und Abscessus cerebri, sehr stark getrübt sah ich sie in einem Falle von Meningitis ex otitide purulenta.

Zum qualitativen Cholinnachweis wurden 10—20, zum quantitativen mindestens 30 ccm in Arbeit genommen.

Aus vorstehender Tabelle geht also hervor:

In 18 Fällen von genuiner Epilepsie war der Cholinbefund positiv 15 mal ¹⁾

„ 3 „ „	Jacksonscher „	„ „ „	3 „ ²⁾
„ 1 „ „	syphilitischer „	„ „ „	1 „
„ 3 „ „	Dementia paralytica	„ „ „	2 „
„ 2 „ „	Tabo-paralysis	„ „ „	1 „
„ 15 „ „	Tabes dorsalis	„ „ „	10 „ ²⁾
„ 3 „ „	Lues cerebri	„ „ „	3 „
„ 2 „ „	Tumor cerebri	„ „ „	2 „
„ 2 „ „	Abscessus „	„ „ „	2 „
„ 1 „ „	Encephalomalacia	„ „ „	1 „
„ 1 „ „	Hydrocephalus chron.	„ „ „	1 „
„ 1 „ „	Spina bifida	„ „ „	1 „
„ 1 „ „	Myelitis e compres-	„ „ „	1 „
	sione	„ „ „	1 „
„ 1 „ „	Sclerosis cerebrospi-	„ „ „	0 „
	nalis multiplex	„ „ „	0 „
„ 1 „ „	Polyneuritis alcoholica	„ „ „	1 „
„ 1 „ „	Coccygodynia	„ „ „	0 „
„ 3 „ „	Neurasthenia	„ „ „	1 „
„ 2 „ „	Hysteria	„ „ „	0 „
„ 3 „ „	Hystero-epilepsia	„ „ „	1 „

Bemerkenswert ist, dass bei genuiner, Jacksonscher und syphilitischer Epilepsie der Cholinbefund ebenso positiv war (in zusammen 22 Fällen 19mal), wie zunächst bei den organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei welchen letzteren ein Untergang von Nervengewebe und somit ein vermehrtes Freiwerden von Lecithin und Abspaltung von Cholin angenommen werden muss. Auch dürfte die in der Cerebrospinalflüssigkeit sich anhäufende Cholinmenge proportional der Intensität des nervenzerstörenden Prozesses sein. Wenn sich auch dies aus den 10 quantitativen Cholinbestimmungen, welche ich in der Tabelle anführe, nicht direkt ergibt, so mag dies an den geringen absoluten Mengen liegen, welche hier gewogen wurden. Handelte es

1) Darunter wurden 5 Individuen 2 3mal, zusammen 11mal punktiert mit 9mal positivem Befund.

2) Darunter 1mal Lecithin.

sich im ganzen um 8—15 mg Cholin! Aus diesem Grunde konnte auch zur Identifizierung des Cholins an keine Platinbestimmung gedacht werden. Hier konnten nur das oben angeführte Verhalten gegen Reagentien und das Mikroskop zum Ziele führen.

Bei dieser Gelegenheit will ich besonders den Fall von Encephalomalacie (Nr. 34) hervorheben, bei welchem Kranken durch einen akut verlaufenden Zerstörungsprozess in den Zentralwindungen und in der Broca-Windung ein schwerer Status epilepticus mit Jacksonschem Typus zustande kam. Der während des tagelang dauernden Status epilepticus zu therapeutischen Zwecken entnommene Liquor zeigte mit Phosphorwolframsäure exquisite Cholinformen.¹⁾

Auf der anderen Seite war der Cholinbefund in beiden Fällen von einfacher Hysterie negativ, desgleichen in je 3 Fällen von Hysteroepilepsie und Neurasthenie 2 mal negativ. Auch in dem Falle von Coccygodynie und multipler Sklerose war der Befund negativ.

Dieser Befund entspricht der Tatsache, dass wir bei der Hysterie anatomische Veränderungen nicht nachweisen können und selbst die heftigsten hystero-epileptischen oder, besser gesagt, konvulsiven Anfälle weder mit gänzlichem Aufgehobensein des Bewusstseins einhergehen, indem sie ja einerseits suggestiv beeinflussbar sind, andererseits in der Hypnose die im wachen Zustande verloren gegangene Erinnerung an das während des Krampfanfalles Geschehene wieder wachzurufen ist; auch sind die unmittelbar aus dem hysterischen Krampfanfall erwachenden Kranken sofort frisch und munter, und von der schweren Benommenheit, der Schlafsucht und der oft tief veränderten Psyche der echten Epileptiker ist hier nie eine Spur vorhanden. Hier kann von einer Autointoxikation wohl kaum die Rede sein.

Allerdings gibt es Ausnahmefälle von Hysteroepilepsie, die Übergänge darstellen und wo die Unterscheidung von der idiopathischen Epilepsie sehr schwierig, ja unmöglich sein kann.

Dass ich gerade das Cholin als diejenige giftige Substanz ansprechen muss, welche vorzugsweise bei der Auslösung des Krampfanfalles beteiligt ist, wird aus meinen weiter unten anzuführenden Tierversuchen hervorgehen. Dabei zeigt es sich, dass das chemisch reine Cholin bei weitem giftiger ist, als in den Lehrbüchern ganz

1) Dieser Fall ist übrigens auch dadurch bemerkenswert, dass die blosse Trepanation über den Zentralwindungen und Spaltung der Dura mit Ausschaltung des trepanierten, etwa handflächengrossen Schädelteils die Jacksonsche Epilepsie sowie die halbseitige Lähmung sofort auf geraume Zeit beseitigte und auch eine auffallende Besserung in der Motilität, im Sprachvermögen und in der psychischen Sphäre zustande brachte. Die Lokalisationsdiagnose wurde durch die spätere Autopsie bestätigt.

allgemein angenommen wird und dass es ganz besonders heftig reizende Wirkungen auf die Hirnrinde entfaltet, in welcher Richtung bisher von keiner Seite Versuche angestellt worden sind.

III. Anderweitige Bestandteile der Cerebrospinalflüssigkeit.

Gelegentlich meiner Arbeiten mit der Cerebrospinalflüssigkeit stellte ich auch einige qualitative Untersuchungen an, über die ich kurz berichten will.

In der Cerebrospinalflüssigkeit finden sich bekanntlich als anorganische Bestandteile stets Chlornatrium vor, welches weitaus die grösste Menge der fixen Bestandteile bildet, sowie Kalium (intensive Flammenreaktion). Ich fand ferner Ammoniak und Phosphorsäure (mittels salpetersaurem Ammonmolybdat). Letztere vermutete ich schon als Spaltungsprodukt des Lecithins, ersteres als mögliches Derivat des Cholins. Diese Annahme bezüglich des Ursprungs des Ammoniaks erwies sich wohl als unrichtig, wie ich gleich ausführen werde, doch ist Ammoniak ein ziemlich regelmässiger Bestandteil. Überall, wo auf Kalium, Ammoniak und Phosphorsäure untersucht wurde, wurden sie auch nachgewiesen, nur in 2 Fällen (Nr. 7 und 8) wurde mittelst des Nesslerischen Reagens kein Ammoniak gefunden, was ich um so nachdrücklicher hervorheben will, weil es gerade 2 epileptische Kranke betrifft. Man kann also nicht annehmen, dass das Ammoniak, welches ich als einen nahezu ständigen Bestandteil der Cerebrospinalflüssigkeit fand, als die den Krampfanfall vorzugsweise auslösende Substanz zu betrachten sei. Auch kann das hier vorkommende Ammoniak nicht als ein Spaltungsprodukt des Cholins angesehen werden, da nach meinen Untersuchungen Cholin in verdünnter Lösung weder beim Kochen mit Wasser, noch mit Kalilauge oder Barythydrat Ammoniak oder Trimethylamin entwickelt¹⁾.

In 2 Fällen (Tabes dorsalis und Jacksonscher Epilepsie) fand ich Lecithin (s. Fig. 12), einen gleichfalls vor mir nicht angegebenen Bestandteil, der aber wahrscheinlich pathologisch ist und einen raschen Zerfall von Nervensubstanz bedeuten dürfte.

1. In einer unlängst erschienenen Arbeit hat E. Zdarek (Ein Beitrag zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XXXV. Heft 3) in der Cerebrospinalflüssigkeit bei der qualitativen Untersuchung der wasserlöslichen Asche Kohlensäure, Chlor, geringe Mengen Schwefelsäure, Spuren von Phosphorsäure, ferner Kalium und Natrium gefunden. Die wasserunlösliche Asche enthielt hauptsächlich Kohlensäure und Calcium neben wenig Magnesium, Spuren von Phosphorsäure und Eisen. Das Ammoniak in der ursprünglichen Cerebrospinalflüssigkeit scheint seiner Aufmerksamkeit entgangen zu sein.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XXVII. Bd.

1)

Tabelle I. Cerebrospinalflüssigkeit.

Lamelle Nr.	Name	Diagnose	Menge der bei der Lumbalpunktion erhalt. Cerebrospinalflüssigkeit in ccm	Mikroskopische Untersuchung des Platindoppelsalzes	Untersuchung des Phosphorwolframsäure-Niederschlages	(Cholin $\text{C}_2\text{H}_5\text{NO}_2$ Proz.?)	Bemerkungen
1.	N. N.	Hydrocephalus chronic.	—	Kristallnadeln u. rhombische Prismen			
2.	Rosa V.	Epilepsia genuina	57	Sägeförmig konturierte kristallinische Formen			
3.	"	"	92	Sägeförmig konturierte, einfache 3- u. 4-blättr. Formen, sowie hexagon. Kristallgest.			
4.	Josef K.	Tuberculosis gastricae	54	Cholinbefund negativ			
5.	Stefan N.	Epilepsia genuina	23	Sägeförmig konturierte und 3-blättrige kristallinische Gestalten			
6.	Alexander H.	Epilepsia Jacksoniana	36	Sägeförmig konturierte kristallinische Gestalten			
7.	"	"	60	Lecithinplatinchloridgestalten: rundliche amylnukörnchenartig konzentrisch geschicht. Körperchen ¹⁾ (Fig. 12)			

8.	Josef N.	Epilepsia genuina	52	Sägeförmig kontu- rierte, 3-blättrige und hexagonale Kristallge- stalten			
9.	"	"	33	Sägeförmig kontu- rierte, einfache, und 3-blättrige Formen so- wie hexagonale Kri- stallgestalten			
10.	Irma R.	"	60	Sägeförmig kontu- rierte Gestalten			
11.	Georg N.	Tabes dorsalis (Crises gastri- ques)	17	Cholinbefund negativ			
12.	Aranka K.	Tabes dorsalis	85	Lecithinplatinchlorid- und Myelinformen			
13.	"	"	37				Mit Goldchlorid flockig gelber Niederschlag
14.	Ludwig N.	Epilepsia syphilitica	46	Sägeförmig kontu- rierte Lanzenspitzen- und Blattformen, ferner 4-blättrige und hexa- gonale Gestalten			

c. * sonst diente sie auch zu klinisch-diagnostischen Untersuchungen oder zur quantitativen Bestimmung gänzlich verarbeitet, berechnet aus dem gefundenen Cholinplatinchlorid ($C_5H_{14}NOCl_2PtCl_4$).

3) Diese Flüssigkeit verdanke ich meinem Freunde Prof. Joh. Bóky. Sie stammt von einem 2-jährigen Knaben, bei dem wegen Hydrocephalus durch 2 Jahre 15 Lumbalpunktionen gemacht und 660 ccm gewonnen wurden.

4) Zum Vergleich wurde aus Eigelb dargestelltes reines Lecithin in alkoholischer Lösung mittelst Platinchlorid gefällt. Dieser Niederschlag ist weder in Wasser, noch in Alkohol oder Äther löslich und zeigt unter dem Mikroskop dieselben, wie oben, beschriebenen Formen.

Laufende Nr.	Name	Diagnose	Menge der bei der Lumbalpunktion erhalt. Cerebrospinalflüssigkeit in ccm	Mikroskopische Untersuchung des Platindoppelsalzes	Untersuchung des Phosphorwolframsäure-Niederschlag	Cholin (C ₅ H ₁₃ NO ₂) Proz.	Bemerkungen
15.	Karl M.	Dementia paralytica	33	4-blättrige u. amorphe Formen, sowie hexagonale Kristallgestalten			
16.	Jolan G.	Epilepsia genuina	26	Sägeförmig konturierte Lanzenspitzen-, 3- und 4-blättrige Formen, hexagonale Kristallgestalten.			
17.	Regine D.	"	35	Sägeförmig konturierte Lanzenspitzen- u. Blattformen, 4-blättrige Gestalten, ferner rhombische u. hexagonale Kristallgestalten			
18.	Johanna F.	Hystero-epilepsia	74	Sägeförmige rhombische und hexagonale Kristallgestalten			
19.	Frau Sch.	Tabes dorsalis	19				Gibt mit Kaliumquecksilberjodid (leicht gelbliche Trübung, die beim Erwärmen sich löst und beim Erkalten sich wieder ausscheidet) und Phosphorwolframsäure (leichte flockige Trübung) positive Reaktionen

20.	Eva P.	Epilepsia genuina	13		Gibt mit Jodjodkalium, Kaliumquecksilberjodid, Phosphormolybdänsäure, Phosphorwolframsäure u. Goldchlorid keine Nieder- schläge
21.	"	"	36	Sägelörmig kontou- rierte Lanzen Spitzen- u. 4-blättrige Formen, ferner Rosetten mit Kristallnadeln	
22.	"	"	24	Büschel-, strahlen- u. garbenförmig geord- nete Kristallnadeln, sowie 4-blättrige For- men (Fig. 4)	
23.	N. N.	Spina bifida	10	Sägelörmig kontou- rierte Lanzen Spitzen- u. einfache u. 3-blätt- rige Formen	Verhalten gegen Reagen- tien wie bei Nr. 20
24.	Karl Sz.	Tabes dorsalis	28		do. do.
25.	Stefan N.	Hystero- epilepsia	38		Gibt mit Jodjodkalium, Kaliumquecksilberjodid, Goldchlorid keinen Nie- derschlag; mit Phosphor- wolframsäure eine leichte Trübung ¹⁾
26.	Irma D.	"	12		

¹⁾ Das positive Ergebnis mit letzterem Reagens bleibt aber dennoch zweifelhaft für Cholin, weil in diesem Falle mit völlig wasserfreiem Alkohol nicht gearbeitet wurde und deshalb die Gegenwart von Kalium und Ammoniumchlorid nicht ausgeschlossen war.

Lam- pente	Name	Diagnose	Menge der bei der Lumbal- punktion er- halt. Cerebro- spinalflüssig- keit in cem.	Mikroskopische Untersuchung		Cholin (C ₂ H ₅ NO ₂) Proz.	Bemerkungen
				des Platindoppelsalzes	des Phosphorwolfram- säure-Niederschlags		
27.	Frau A. Sz.	Hysteria	22				Gibt mit Jodjodkalium, Kaliumquecksilberjodid, Goldchlorid keinen Nie- derschlag, mit Phosphor- wolframsäure eine leichte Trübung
28.	Julius B.	Sclerosis cerebrospinal. multiplex	32				Gibt mit Kaliumqueck- silberjodid, Phosphor- wolframsäure, Phosphor- wolframsäure, Goldchlorid keine Niederschläge
29.	Josef N.	Tabes dorsalis	41				Mit Goldchlorid gelber kristallinischer Nieder- schlag
30.	Josef T.	Epilepsia genuina	32				Kaliumquecksilberjodid u. Goldchlorid geben keine Niederschläge, Phosphor- wolframsäure einen gelb- lich weissen
31.	"	"	60		Sechseckige Tafeln		
32.	Rudolf S.	Myelitis c compressione	10				Mit Goldchlorid flockig gelber Niederschlag
33.	Zoltán J.	Tabes dorsalis	23				do. do.
34.	Adolf K.	Gummi cerebri			Sechseckige Tafeln		Cerebrospinalflüssigkeit getrübt von Fibringerinn- seln, enthält keine Bak- terien

35.	Stefan H.	Epilepsia genuina			Sechseitige und rechteckige Tafeln	0,036	
36.	"	"	38				
37.	Josef H.	Encephalo- malacia			Sechseitige Tafeln		
38.	Katharine S.	Tumorcerebri			Sechseitige und rhombische Tafeln		
39.	Josef K.	Polyneuritis alcoholica			Sechseitige Tafeln		
40.	Eugen H.	Neurasthenia					Kein Cholin
41.	Michael K.	Lues cerebralis	24	Gezackte Lanzenspitzen- und weinrebenblattartige Formen, ferner 6-seitige und rhombische Tafeln			
42.	Samuel G.	Lues cerebro- spinalis hereditaria	56	Sechseitige und rhombische Tafeln, sowie rebenblattartige Formen			
43.	Susanna C.	Tabes dorsalis	30	Unregelmässig gezackte und verzweigte Gestalten			
44.	Frau Andr. B.		20	Teils sechseitige, teils ein- und vierblättrige Formen			
45.	Frau Alex. P.	"	31	Rhombische u. sechseitige Formen, ferner Nadeln			
46.	Josef N.	"	22	Rebenblattartige Formen			

Lautenbach Nr.	Name	Diagnose	Menge der bei der Lumbalpunktion erhalt. Cerebrospinalflüssigkeit in cem	Mikroskopische Untersuchung des Platindoppelsalzes	Untersuchung des Phosphorwolframsäure-Niederschlags	(Cholin $\text{C}_5\text{H}_{11}\text{NO}_2$ Proz.)	Bemerkungen
47.	Anton B.	Dementia paralytica	45	Rebenblattformen, sowie büschel- und garbenartig geordnete Kristallnadeln			Mit Platinchlorid schwache gelbe Färbung (wohl wegen zu geringer Menge der Flüssigkeit)
48.	Adolf G.	Tabes dorsalis	17			0,039	Mit Platinchlorid kein Niederschlag
49.	Elisabeth St.	Epilepsia Jacksoniana					
50.	Bertha W.	Hysteria	11				
51.	Ladislau C.	Tumor cerebri (?)	?	Gezahnte Lanzenspitzen-, ferner 3- u. 4-blättrige Formen			
52.	Julius Gy.	Epilepsia genuina	23				Mit Platinchlorid geringer Niederschlag
53.	Martin K.	Tabes dorsalis	12				Mit Platinchlorid geringer schleimiger Niederschlag
54.	Karl R.	Tabo-paralys.	50				do. do.
55.	Franz Sch.	Epilepsia genuina	60	Sägeförmig konturierte kristallinische Gestalten (Fig. 1 u. 2)		0,021	

Nr.	Friedrich L.	Abscessus cerebri	27	Oberwiegend Nadeln	0,046	Cerebrospinalflüssigkeit etwas trübe.
56.	"	"	28	Sägeförmig konturierte Lanzenspitzen- u. Blattformen, Nadeln u. vorwiegend sechseckige Tafeln		
58.	Frau Joh. B. Tabes dorsalis		25	Rebenblattförmige, 4-blättrige Formen, einzelne und büschelförmig geordnete Kristallnadeln (Fig. 9)	0,037	
59.	Maria U.	Epilepsia genuina	29	Sägeförmig gezahnte Lanzenspitzen-, kranzförmige und verästelte Formen (Fig. 3)	0,028	
60.	Leopold R.	Coccygodynia	18			
61.	Stefan P.	Tabo-paralys.	28	Rebenblatt-, 4-blättrige, faserige und gezähnte Formen (Fig. 11)	0,028	Mit Platinchlorid geringe gelbliche Trübung
62.	Johann G.	Dementia paralytica	29	Unregelmässig verzweigte, zackige Formen (Fig. 10)	0,042	
63.	Michael M.	Neurasthenia	23	Spuren von in Büscheln geordneten Nadeln	0,025	
64.	Israel H.	"	60	Gezackte Lanzenspitzen- und Blattformen	0,025	

Ich fand ferner ein bedeutendes Reduktionsvermögen der Cerebrospinalflüssigkeit für kalische Kupferlösung beim Kochen, desgleichen für ammoniakalisches Silbernitrat und kalisches Wismuthsubnitrat. Dagegen gibt Ferridcyankalium u. Eisenchlorid damit kein Berlinerblau.

Was die Natur dieser reduzierenden Substanz anlangt, so wird sie von Halliburton für Brenzcatechin, von Nawratzki¹⁾ für Traubenzucker erklärt. Letzterer bestimmte denselben im normalen Liquor des Kalbes zu 0,0461 Proz., also etwas geringer als im Tierblut (0,1 — 0,2 Proz.). Doch scheint das Vorkommen des Traubenzuckers durchaus nicht konstant zu sein. Bei Hirntumoren wurde von Quincke²⁾ regelmässig Zucker gefunden, von Lenhartz³⁾ dagegen nie. Dagegen vermisste ihn Quincke bei entzündlichen Prozessen. In der hydrocephalischen Flüssigkeit wurde derselbe von Covazzini⁴⁾ nachgewiesen und wieder von anderen Untersuchern vermisst.

Schäfer⁵⁾ fand fast durchwegs ohne Unterschied der Schwachsinnsformen, die darauf untersucht wurden, mit der Nylanderprobe positiven Ausfall. Zdarek (l. c.) fand ebenso wie Th. Panzer (Zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 3) 0,1 Proz. rechtsdrehenden Traubenzucker.

Die Eiweissprobe mit Essigsäure und Ferrocyankalium fand ich stets positiv⁶⁾.

Zur Prüfung der Cerebrospinalflüssigkeit auf das dem Cholin chemisch und, wie ich später zeigen werde, auch toxisch nahe stehende Neurin lag keine Veranlassung vor. Bekanntlich unterscheidet sich das Cholin, d. i. Trimethyloxäthylammoniumoxydhydrat $\text{CH}_2(\text{OH}) \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{N}(\text{CH}_3)_3$ $\text{OH} = \text{C}_5\text{H}_{15}\text{NO}_2$ um das Plus von 1 Mol. Wasser vom Neurin, d. i. Trimethylvinylammoniumoxydhydrat $\text{CH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{N}(\text{CH}_3)_3$ $\text{OH} = \text{C}_5\text{H}_{13}\text{NO}$. Diese beiden Basen, welche man früher für identisch gehalten und noch später häufig verwechselt hat, lernte

1) Nawratzki, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie 1897.

2) Quincke, Berliner klin. Wochenschrift 1895. Nr. 41.

3) Lenhartz, Münch. med. Wochenschr. 1896. S. 9.

4) Covazzini, Zentrabl. für Physiologie 1896. Bd. 10. Nr. 6.

5) Schaefer, Über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Dementia paralytica und einigen anderen Formen des Schwachsinn. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 59. Bd. I. Heft. S. 96—97.

6) Nachdem diese Arbeit schon längst abgeschlossen war, erschienen die interessanten Mitteilungen von Widal, Sicard und Ravaut, sowie von G. Guillaïn und V. Parant (beide in Revue neurologique 1903. Nr. 8), dass bei progr. Paralyse und überhaupt bei meningitischen Prozessen ausser dem normalerweise vorkommenden Globulin (fällbar durch gestättigte MgSO_4 -Lösung) auch Serumalbumin gefunden wird (nach dem Filtrieren durch Erhitzen gerinnbar). Auch ist dann die Gesamtmenge der Eiweisskörper vermehrt.

man durch Bayer und Brieger scharf von einander unterscheiden. Die genauen Untersuchungen von Gulewitsch¹⁾ ergeben, dass das vollkommen frische Ochsengehirn kein Neurin enthält. Dagen ergibt sowohl der wässrige Auszug des Gehirns, als der mit Natriumalkoholat behandelte alkoholische Extrakt desselben ausschliesslich Cholin. Dieser Forscher wies auch nach, dass beim Kochen von Protagon mit Barytwasser nicht, wie der Entdecker desselben, Liebreich, angibt, Neurin, sondern Cholin erhalten wird, wie auch das Neurinplatinchlorid beim Umkristallisieren aus heissem Wasser unverändert bleibt und nicht, wie Liebreich behauptet hat, unter Aufnahme der Elemente von 1 Mol. Wasser in Cholin übergeht. Auch können mit Salzsäure versetzte Lösungen von Cholinchlorid eingedampft, oder verdünnte Cholinlösungen mit Barythydrat gekocht oder mit Natriumalkoholat behandelt werden, ohne dass sich Neurin bilden würde. Auch das nach den Untersuchungen von Brieger erst spät im Laufe der Fäulnis auftretende Neurin, welches dieser Forscher aus dem im ersten Anfang erscheinenden Cholin durch Abspaltung von 1 Mol. Wasser ableitet, konnte keine Analogie zu den Verhältnissen der Cerebrospinalflüssigkeit bieten.

In der Tat fand auch Halliburton kein Neurin in derselben. Zu demselben Ergebnis gelangten Sowton und Waller²⁾ auf physiologischen Wege, denn Neurin hebt das elektromotorische Vermögen der Nerven auf, Cholin dagegen nicht, desgleichen die Cerebrospinalflüssigkeit. Daraus folgern sie, dass diese kein Neurin enthält. — Doch würde ein Nachweis des Neurins im Platinchloridniederschlag keine Schwierigkeit bieten. Denn nach der Lösung des Cholinplatinchlorids in wenig Wasser würde das schwerlösliche Neurinplatinchlorid nebst dem Kalium- und Ammoniumplatinchlorid zurückbleiben. Die heisswässrige Lösung dieser Salze mit Schwefelwasserstoff zersetzt, filtriert, eingeeengt, alkalisch gemacht und mit Chloroform geschüttelt, würde das Neurin in das Chloroform übertreten lassen.

IV. Untersuchung des Harns und des Blutes auf Cholin.

Zur Entscheidung der Frage, ob Cholin, welches intracerebral oder intravenös³⁾ einverleibt wird, in den Harn übergeht, trachtete ich eine Methode auszuarbeiten, welche den Nachweis von Cholin im Harn gestattet.

1) M. Gulewitsch. Über Neurin und einige Verbindungen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 26. Bd.; Derselbe. Über Leukomatine des Ochsengehirns ebidem 27. Bd.

2) Sowton and Waller. Journal of Physiology. Supplement.

3) Vgl. die folgenden Versuche.

Zu diesem Zwecke ist Platinchlorid wegen der grossen Mengen, welche zum Fällen benötigt werden, ungeeignet. Denn selbst der absolut alkoholische Auszug des Harns verbraucht viel davon. Dagegen kommt man mit Phosphorwolframsäure zum Ziele: Der mit etwas Salzsäure angesäuerte Harn wird zur Trockne eingedampft, mit absolutem Alkohol ausgezogen, filtriert, wieder eingedampft, in Wasser aufgenommen mit Salzsäure und wässriger 10 prozentiger Phosphorwolframsäure gänzlich gefällt, wobei gewöhnlich eine grünlich-violette Färbung entsteht. Dieser Niederschlag wird auf dem Filter mit salzsäurehaltigem Wasser gewaschen, hierauf der Niederschlag in ein hohes Becherglas gespült und mit fein pulverisiertem Barythydrat behandelt. Nach kurzer Zeit wird dieses Gemenge abfiltriert und das Filtrat mit Kohlensäure gesättigt. Hierauf wird wieder filtriert und zur Trockne eingedampft und wieder mit absolutem Alkohol aufgenommen und schliesslich mit alkoholischem Platinchlorid gefällt.

Auf diese Weise konnte ich in 100 cem normalem Menschenharn, zu dem 2 mg salzsauerer Cholin hinzugefügt waren, dasselbe unter dem Mikroskop nachweisen. 3–7 cg salzsaures Cholin, welche 4 Hunden teils intracerebral, teils intravenös injiziert wurden, konnten im Harn nie nachgewiesen werden.

Es scheint also, dass das Cholin im Blut verbrannt wird.

Auch Mott und Halliburton konnten das Cholin im Harn nicht auffinden.¹⁾

Auch will ich hier anführen, dass ich in 45 cem normalem Rinderblutserum kein Cholin fand. Wird also Cholin in solcher oder gar noch geringerer Menge Blutes gefunden, so muss dies wohl als pathologisch angesehen werden. Halliburton gibt an, bei progressiver Paralyse oft in 10 cem Aderlassblut das Cholin chemisch nachgewiesen zu haben. Dagegen kann Cholin in grösseren Mengen von Ochsenblut nachgewiesen werden, wie dies bei der grossen Verbreitung seiner Muttersubstanz, des Lecithins in Organismus, welches ja nicht nur im Gehirn, in den Nerven, sondern auch im Blut, Sperma u. s. w. vorkommt, vorauszusehen war. Auch ist dieser Nachweis Marino-Zucco und F. Martini²⁾ gelungen; nur bezeichnen die Verfasser irrtümlich das gefundene Cholin als Neurin, was aus der von ihnen hervorgehobenen Leichtlöslichkeit des Platinsalzes in Wasser hervorgeht.

1) Auch aus der trefflichen Arbeit von Prof. F. Gamprecht (Cholin in der normalen und pathol. Spinalflüssigkeit und die physiol. Funktion desselben. Verhandl. des Kongresses f. inn. Med. 1900) ersehe ich, dass dieser Autor in 11 Litern normalen Menschenharns kein Cholin nachweisen konnte, nur bei subkutaner Injektion grosser Cholinmengen (1 Gramm bei einem Kaninchen von 1.75 Kilo Gewicht) erschien es im Harn. Er fand den höchsten Cholingehalt in der Spinalflüssigkeit bei Meningitiskranken.

2) Atti d. R. Acc. d. Lincei 1894, I Sem. 396–399; ref. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 1894, Referate S. 240.

V. Die krampferzeugende Wirkung des Cholins und Neurins.

Da meine Versuche, das Cholin nach der Einverleibung bei Tieren im Harn nachzuweisen, ein negatives Resultat ergaben, so lag die Annahme nahe, dass das Cholin im Blute rasch verbrannt werde.

Ich versuchte daher das Cholin und ebenso das Neurin direkt in die Hirnrinde, in manchen Fällen auch subdural zu injizieren, um so deren Wirkungen in unabgeschwächter Weise auf das Centralnervensystem kennen zu lernen¹⁾. Die Ergebnisse waren wahrhaft überraschend, denn es wurden auf diese Weise die schwersten tonischen und klonischen Krämpfe hervorgerufen, die oft zu Paresen führten. Die Krämpfe waren gewöhnlich allgemeiner Art, doch überwogen sie zuweilen entschieden auf der einen Seite, beispielsweise Streckkrämpfe der kontralateralen Extremitäten, während die derselben Seite Laufbewegungen machen, oder (bei Meerschweinchen) Drehen in derselben Richtung um die Längsaxe. Mitunter konnte man eine solche zu Ruhe gekommene Drehbewegung durch einen Anstoss wieder in Gang setzen. Auch die Parese trat nach den Krämpfen gewöhnlich zuerst in den kontralateralen Extremitäten auf, wohl infolge der heftigeren Reizung und rascheren Erschöpfung der betreffenden motorischen Zentren. Bald folgte die Parese aller Extremitäten, wenn sie nicht nach heftigen Muskelkrämpfen gleich als solche auftrat. Doch erneuerten sich oft genug die tonischen und klonischen Krämpfe in den paretischen Extremitäten.

Unter den allgemeinen Krämpfen sind besonders auch der Trismus und die Nackenkrämpfe hervorzuheben. Allgemeiner Tremor trat in markanter Weise hervor, gewöhnlich gleich nach der Injektion und ebenso in den Krampfpausen.

Als konstante Erscheinung ist auch die Lautlosigkeit der Tiere während der ganzen Dauer des Tremors hervorzuheben, was besonders bei Meerschweinchen und Hunden bemerkenswert ist.

Ich will gleich hier bemerken, dass die Injektion mit Vermeidung der motorischen Zentren in den Stirn- oder Hinterhauptlappen erfolgte. Zur Kontrolle wurde in den meisten Tierversuchen dasselbe Volum (0,7 prozentiger) physiologischer Kochsalzlösung injiziert, um mich zu überzeugen, ob nicht etwa der Druck der einverleibten Flüssigkeit

1) Mitunter gelangte die etwas tiefer geratene Injektion in die Marksubstanz, wobei sich die Markfasern nur etwas auseinandergewichen zeigten. Die Erscheinungen aber waren dieselben. Kam es aber zu einer Blutung in den Seitenventrikel, dann waren die Erscheinungen ausserordentlich heftig und pflegten auch tödlich zu enden.

für sich allein diese Reizerscheinungen verursache. Es zeigte sich aber höchstens ein tonischer Krampf der Nackenmuskulatur, wobei der Kopf des Tieres nach der entgegengesetzten, in manchen Versuchen aber nach der verletzten Seite gedreht wurde, oder es trat auch eine leichte Parese der kontralateralen Extremitäten auf; all diese Erscheinungen aber wichen sehr bald. Zuweilen erzeugte die intrakortikale Kochsalzinjektion überhaupt keine Erscheinungen.

Das Cholin oder Neurin erschwerte oft die Atmung, zuweilen unter Krampf der Atmungsmuskulatur, und in einem Falle, wo beim Hunde 5 ccm 10 proz. Cholinlösung in die Vena cruralis injiziert wurden, hörte die Atmung auf, stellte sich aber auf künstliche Respiration wieder ein. Die Herzaktion bei diesen Versuchen konnte wegen der fortwährenden Krämpfe oder des Tremors der Tiere nicht genau geprüft werden. Der anfänglich verstärkten Herzaktion folgte oft eine Abschwächung derselben. Eine weitere konstante Erscheinung ist die reichliche Salivation, welche sich zum Schäumen vor dem Munde steigert, die starke Tränenabsonderung, die lebhafteste Darmsekretion und Peristaltik (Kollern in den Eingeweiden), die häufige Stuhl- und Harnentleerung. Doch wurde der im Krampfanfall entleerte Harn eiweissfrei befunden. Zuweilen kam Erbrechen vor. — Lidspalte und Pupillen sind erweitert, letztere manchmal auch verengert. Bei Hunden konnte stets Lichtreaktion konstatiert werden, während die Prüfung des Lichtreflexes bei den Meerschweinchen wegen der dunkeln Iris erschwert war. Der Augenhintergrund war unter der Cholin- oder Neurinwirkung entschieden abgeblasst. Nach dem Nachlass der krampfhaften Erweiterung der Lidspalte oft anhaltendes Blinzeln. Das Bewusstsein war während der Krämpfe — mindestens beim Hunde konnte es beurteilt werden — erhalten, indem diese Tiere auch im heftigsten Krampfanfalle auf Pfeifen aufhorchen, den Kopf nach dem Rufe wendeten und mit dem Schweif wedelten.

Ogleich ich mit chemisch reinem Cholin und Neurin¹⁾ arbeitete.

1) Beide Präparate, von der chemischen Fabrik E. Merck, Darmstadt, bezogen, waren synthetisch dargestellt. Das nach Wurtz aus Äthylenchlorhydrin und Trimethylamin dargestellte salzsaure Cholin erwies sich als vollkommen rein:

0.2780 g salzsaures Cholin in 50 ccm Wasser gelöst und mit wenig Salzsäure versetzt, zur Trockne eingedampft, in absolutem Alkohol aufgenommen und mit alkoholischem Platinchlorid gefällt, gaben auf vorher getrocknetem und gewogenem Filter gesamt 0.2405 g Cholinplatinchlorid (bei 100° getrocknet). Dieses hinterliess beim Glühen 0.1940 g P₂O₅ 31.20 Proz. (theor. berechnet 31.63 Proz.) P₂O₅.

fand ich bei intracerebraler oder intravenöser Applikation keinen irgendwie nennenswerten Unterschied, selbst quantitativen kaum in der Wirkungsweise dieser beiden Stoffe. Sowohl das Cholin als das Neurin sind also starke Nervengifte. Dagegen sind beide bei intravenöser Applikation viel weniger wirksam, als bei intracerebraler.

Bezüglich der Kontrolle begnügte ich mich nicht bloss mit der Injektion von sogenannter physiologischer (0,7 proz.) Kochsalzlösung, wie es aus den Tierversuchen mit Cholin und Neurin (Tab. II und III) ersichtlich ist, sondern ich stellte eine besondere Reihe von Tierversuchen mit 10 proz. Kochsalzlösung (Tab. IV) an, um nicht nur dieselben Volum-, sondern auch dieselben Konzentrationsverhältnisse wie bei dem Cholin- und Neurinchlorid anzuwenden. Das Resultat war dasselbe: zumeist gar keine Erscheinungen oder höchstens leichte Parese der kontralateralen Extremitäten. Nur in einem Falle (Meerschweinchen: Tab. IV, Vers. 2) traten auf die Injektion von 0,5 ccm in den r. Parietallappen in den gelähmten Extremitäten der entgegengesetzten Seite leichte tonische und klonische Krämpfe auf, welche unter fortwährendem Schreien des Tieres bald allgemein wurden und in der heftigsten Weise 2 Stunden ununterbrochen fort-dauerten. Am nächsten Tage war das Tier vollständig erholt und die Parese geschwunden. Nachdem das Tier auch am 4. Tage sich wohl befunden hatte, wurde es getötet. Es zeigte sich ein Blutaustritt in den r. Seitenventrikel, womit diese ausnahmsweisen Erscheinungen erklärt waren. Es war auch lehrreich, in diesem Falle zu sehen, dass unter solchen Verhältnissen eine Ventrikelblutung gut überstanden werden kann.

Was die Kaninchen anbelangt, so bietet bei diesen Tieren die Parese der Hinterbeine nichts besonders Charakteristisches, da, wie bekannt, diese Tiere auf die mannigfachsten Eingriffe leicht mit dieser Erscheinung reagieren. Offenbar ist das Zentrum der Hinterbeine bei diesen Tieren von ganz besonderer Bedeutung.

Die Cholin- und Neurinbehandlung jener Hunde, bei welchen bald nach der Geburt eine Hirnläsion gesetzt wurde, erwies keine grössere Neigung zu Krämpfen. Aber auch die ganze körperliche und seelische Entwicklung dieser Tiere zeigte, wie schon oben bemerkt, nicht die geringste Abweichung. Das Regenerations-, bezw. Vikariierungsvermögen der nervösen Zentren scheint also im Jugendzustande dieser Tiere ein ganz bedeutendes zu sein.

Ich erwähne noch, dass die Trepanation bei den Hunden in Morphinumnarkose erfolgte. Für das soeben Gesagte dienen als Belege die Tabellen II—IV.

Tabelle II. Tierversuche mit Cholin.¹⁾

1. Meerschweinchen, 580 g. 4. VI. 1901 10 Uhr Vorm. Versuchsbedingungen: Das Tier wird in der Chloroformnarkose asphyktisch, kommt aber auf künstliche Atmung wieder zu sich. Hierauf subkutan (am Bauch) 1.5 ccm einer 2prozentigen Morphinlösung, worauf sich kaum eine Wirkung zeigt. — Vor dem Hinterhaupt, 3 mm von der Medianlinie rechts Anbohrung des Schädels, wobei mässige Blutung aus der Diploë, welche durch Tamponade gestillt wird. Hierauf Injektion, behufs Kontrolle, in die hintere Partie des Stirnlappens von 0.2 ccm einer physiologischen (0.7 prozentigen) Kochsalzlösung, wobei die Pravazsche Nadel 5 mm unter das Niveau der Haut eingesenkt wird (3 mm beträgt die Dicke des Schädelknochens, 2 mm die der grauen Hirnrinde). Hierauf Parese der kontralateralen Extremitäten bei scheinbar erhaltener Sensibilität: das Tier wendet den Kopf nach der verletzten Seite.

10 Uhr 15 Min. 0.2 ccm Cholin (an vorhergenannter Stelle).

Erscheinungen: Sehr heftige klonische Krämpfe, welche allmählich nachlassen. — Nach weiteren 10 Minuten gesteigerte tonische Krämpfe, starker Trismus, Lidspalten erweitert, Pupillen nicht reagierend. Stärkere Tränenabsonderung. Sehnenreflexe nicht auslösbar. Kann nicht stehen, bleibt auf der Seite liegen. Abwechselnd klonische und tonische Krämpfe. Keine Kot- und Harnentleerung; kein Speichelfluss.

2. Meerschweinchen, 575 g. 5. VI. 11 Uhr 15 Min. Versuchsbedingungen: 2 mm links von der Medianlinie, wie oben, Injektion von 0.1 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Das Tier wendet den Kopf in tonischem Krampf nach der verletzten Seite. Kontralaterale Seite etwas paretisch. Nach einigen Minuten wieder normaler Zustand.

11 Uhr 33 Min. 0.1 ccm Cholin (an vorhergenannter Stelle).

Erscheinungen: 10 Minuten verhält sich das Tier ruhig, dann beginnen allmählich sich steigernde, abwechselnd tonische und klonische Krämpfe. Nach Aufhören derselben macht das Tier unter Geschrei Fluchtbewegungen. — Nach einigen Minuten wieder klonische Krämpfe derselben Seite. Trismus, Nackenkrämpfe. Die allgemeinen Krämpfe sind auf der kontralateralen Seite weniger ausgesprochen. Lidspalten erweitert, starke Tränenabsonderung.

12 Uhr. Parese aller Extremitäten, besonders auf der kontralateralen Seite. Das Tier macht vergebliche Fluchtversuche und ist lautlos.

12 Uhr 10 Min. Neuerdings stark tonische und klonische Krämpfe in den Extremitäten, besonders auf derselben Seite. Kot- und Urinentleerung.

12 Uhr 15 Min. Allgemeiner, auf beiden Seiten gleich starker Klonus.

4 Uhr Nachm. Das Tier liegt mit ausgestreckten Gliedmassen. Zeitweise erneuern sich die Krämpfe.

7 Uhr Abends. Unter fortwährenden Krämpfen Tod.

Anatomischer Befund: Hirngefässe stark injiziert. An der Hirnoberfläche keine Destruktion. Der Stichkanal beginnt 3 mm hinter dem Bulbus olfactorius, 1 mm von der Medianlinie, durchdringt die graue Sub-

1) Verwendet wurde das Salzsäure Salz in wässriger 10proz. Lösung.

stanz und reicht 1 mm tief in die Marksubstanz und hört 1 mm vor dem Seitenventrikel auf. Die Hirnsubstanz ist ringsherum bräunlich verfärbt. Am inneren Rand der linken grossen Hemisphäre über dem Corpus callosum etwas Blutgerinnsel.

3. Meerschweinchen. 670 g. 7. VI. 10 Uhr 55 Min. Versuchsbedingungen: 2,5 mm rechts von der Medianlinie, 3 mm vor der Linea semicircularis sup. wird die Pravazsche Nadel 3 mm tief eingesenkt und 0,05 ccm physiologischer Kochsalzlösung injiziert.

11 Uhr 5 Min. Keine Erscheinungen.

11 Uhr 10 Min. 0,05 ccm Cholin (an ebengenannter Stelle).

Erscheinungen: Mehrmals hinter einander Stuhlentleerungen. —

11 Uhr 45 Min. Keinerlei Erscheinungen. Neuerdings 0,1 ccm Cho.inlösung.

11 Uhr 50 Min. Klonische Krämpfe. Das Tier fällt nach einigen Minuten auf die rechte Seite. Parese aller Extremitäten. Vergebliche Fluchtversuche. Klonische Krämpfe aller Extremitäten, besonders auf der kontralateralen Seite. Nackenkrämpfe. Besonders ausgesprochene Parese der rechten Vorderextremität.

11 Uhr 55 Min. Das Tier dreht sich um die Längsaxe. Trismus. Lidspalten erweitert. Pupillen selbst auf fokale Beleuchtung lichtstarr. Zunehmende Lähmung aller Extremitäten. Wird das Tier nach rechts gewendet, so setzt es die Drehung von selbst fort.

Abends erfolgt unter fortwährenden Krämpfen der Tod.

Anatomischer Befund: Der Stichkanal endet innerhalb der Rindensubstanz des rechten Occipitallappens.

4. Meerschweinchen, 600 g. 8. VI. Versuchsbedingungen: 0,4 ccm Cholin (in die Vena jugularis externa).

Erscheinungen: Starker Speichelfluss und Tränenabsonderung. Allgemeine leichte klonische Krämpfe und krampfhaftes Atmen. Parese aller Extremitäten. Das Tier schreit.

Anatomischer Befund: Der Stichkanal endet innerhalb der Rindensubstanz des rechten Frontallappens.

10. VI. Versuchsbedingungen: Tier munter. 0,2 ccm physiologischer Kochsalzlösung in den rechten Frontallappen. Das Tier dreht den Kopf in tonischem Krampf nach der verletzten Seite. Losgebunden zeigt es nichts Besonderes.¹

13. VI. Tier munter. 0,5 ccm Cholin (Vena jugularis externa).

Erscheinungen: Keine.

5. Kaninchen. 1850 g. 13. VI. 9 Uhr 30 Min. Versuchsbedingungen: 0,9 ccm physiologischer Kochsalzlösung in den rechten Frontallappen. Tonischer Nackenkrampf nach links. Die linke Vorderextremität paretisch.

10 Uhr 15 Min. 0,4 ccm Cholin (an ebengenannter Stelle).

Erscheinungen: Parese der Hinterextremitäten, die beim Gehen nachgeschleppt wurden.

1. Dieser Versuch sollte zeigen, dass intracerebrale Injektion von physiol. CNa-Lösung für sich, wobei das Tier durch 3 aufeinander folgende Tage beobachtet wurde, keine besonderen Erscheinungen hervorruft.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

7

10 Uhr 30 Min. 0,5 ccm Cholin. Parese auch der Vorderextremitäten. —

11 Uhr. Tier erregt, atmet rasch und fletscht zeitweilig die Zähne.

14. VI. Lähmung der Hinter- und Parese der Vorderextremitäten, was bis zum Ende verbleibt.

16. VI. Seit dem Versuch keine Urinentleerung. Tod.

6. Meerschweinchen, 540 g. 14. VI. 10 Uhr 5 Min. Versuchsbedingungen: 0,1 ccm physiologischer Kochsalzlösung in den linken Frontallappen. Der Kopf wird zu wiederholten Malen nach der entgegengesetzten Seite gedreht. Keine paretischen Erscheinungen.

10 Uhr 30 Min. 0,1 ccm Cholin (an vorhergenannter Stelle).

Erscheinungen: Sofort sich steigende tonische und klonische Krämpfe, welche anfangs Pausen machen, später kontinuierlich werden. Fluchtversuch. Leichte Parese der rechten Extremitäten. Einige Drehungen um die Längsaxe nach links. Krämpfe rechts schwächer. Pupillen erweitert, auf Licht nicht reagierend.

11 Uhr 5 Min. Tod.

Anatomischer Befund: Diastolischer Herzstillstand. Der Stichkanal im linken Parietallappen dringt bis zum Seitenventrikel. Im Seitenventrikel etwas geronnenes Blut.

7. Meerschweinchen, 520 g. 15. VI. 10 Uhr 45 Min. Versuchsbedingungen: 0,1 ccm physiologischer Kochsalzlösung in den linken Frontallappen. Tonischer Nackenkrampf nach der entgegengesetzten Seite. Keine paretischen Erscheinungen.

11 Uhr. 0,1 ccm Cholin (an vorhergenannter Stelle).

Erscheinungen: Zunehmende tonische und klonische Krämpfe, welche auf der entgegengesetzten Seite schwächer sind. Das Tier dreht sich einige Mal um seine Längsaxe nach rechts und kann nicht stehen. Weit geöffnete Lidspalten; Pupillen ad maximum erweitert und reaktionslos. Tränen. Trismus. Keine Lautäusserungen.

Abends: Tod.

Anatomischer Befund: Der Stichkanal endet innerhalb der Rindensubstanz des linken Frontallappens. Im Ventrikel keine Blutung.

8. I. Hund (1 $\frac{1}{2}$ Monate alt). 10. IX. 9 Uhr 5 Min. Versuchsbedingungen: Nach Trepanation 3 ccm physiolog. Kochsalzlösung in den linken Frontallappen. Das Tier dreht den Kopf in tonischem Krampf nach der entgegengesetzten Seite. Keine Lähmung.

3 ccm Cholin (Trepanationsstelle).

Erscheinungen: Zittern am ganzen Körper, starke Abkühlung. Stuhlentleerung. Setzt sich häufig nieder. Leckt an dem vorgelegten Futter, frisst es aber nicht. Augenhintergrund etwas blässer als vor der Cholininjektion.

9 Uhr 10 Min. Heftiges Zittern. Augenzwinkern. Zeitweilig andauernder starker tonischer Krampf. In raschen Wellen, über den ganzen Körper sich verbreitender, stetig intensiver werdender Tremor. Augen fortwährend geschlossen. Die Vorderbeine werden zeitweilig gehoben. Das Tier kann gehen, doch setzt es sich gleich wieder nieder. —

9 Uhr 20 Min. 3 ccm Cholin (Trepanationsstelle).

Zeitweilig Nackenkrampf. Das rechte Vorderbein wird manchmal gehoben, als würde es schmerzen. Stützt sich an den Stuhl. Auf die Seite gelegt, kann es sich besonders auf die Hinterbeine schwer erheben.

9 Uhr 50 Min. Fünf Minuten währende, allgemeine tonische und klonische Krämpfe. Lidspalten weit geöffnet. Trismus, Speichelfluss. Der Hund erholt sich, läuft herum. —

Tags darauf zeigt sich das Tier gut erholt, frisst, doch zeigt es starken Speichelfluss und heult häufig.

Es werden nun (9 Uhr 25 Min.) 4,5 ccm 10 prozentigen salzsauren Neurins injiziert. Keine Erscheinungen.

10 Uhr 15 Min. Neuerdings dieselbe Menge Neurin: Erbrechen, Zittern. Hält die Augen geschlossen. Speichelfluss. Klemmt den Schweif ein. Fällt zusammen.

Das Tier wird mit Chloroform getötet.

Anatomischer Befund: Links subduraler Bluterguss. Sulci der linken Grosshirnhemisphäre stark blutgefüllt.

Der Injektionsstich traf das Hirn zwischen dem Sulcus centr. anterior und zwischen dem vorderen Ende des Sulcus endolateralis und dringt 1 mm tief in die graue Rinde.

Unter dem Gyrus ectosylvius in der Marksubstanz eine 8 mm lange und 3 mm tiefe blutgefüllte Höhlung.

9. II. Hund (4 1/2 Monate alt). 11. IX. 10 Uhr. Versuchsbedingungen: Perforation des linken Seitenwandbeins an einer kallösen Stelle.¹⁾ 4,5 ccm Cholin (linker Parietallappen).

10 Uhr 15 Min. 4,5 ccm Cholin (ebendasselbst).

10 Uhr 40 Min. Perforation am Stirnbein rechts. 4,5 ccm (rechter Frontallappen).

11 Uhr 5,0 ccm (ebendasselbst).

Erscheinungen: 10 Uhr. Ausser Steigerung des rechten Kniephänomens keine besonderen Erscheinungen.

10 Uhr 15 Min. Zittern, Abkühlung des Körpers, Augenzwinkern, Pupillen lichtreagierend. Augenhintergrund viel blasser als vor der Cholininjektion.

10 Uhr 40 Min. Pupillen sehr eng, lichtreagierend. Keine Lähmungserscheinungen.

11 Uhr. Keine besonderen Erscheinungen.

12. IX. Nachdem das Tier gestern Nachmittag munter war, lag es heute früh auf der linken Seite; daselbst einige Minuten währende tonisch-klonische Krämpfe. Die rechten Extremitäten, in gebeugte Stellung gebracht, bleiben fast regungslos. Aufgestellt, fällt es auf die linke Seite. Speichelfluss und Schaum vor dem Munde. Agonie.

1) Dieses Tier wurde vor 4 1/2 Monaten — bald nach seiner Geburt — trepaniert und weiter keine Verletzung gesetzt. Dieses samt den 3 folgenden von demselben Wurf (Vers. 10 und 11 von der Cholintabelle und Vers. 4 von der Neurintabelle) dienten dazu, um den Einfluss früher Schädel- bez. Hirnverletzungen auf das Auftreten von epileptischen Krämpfen zu studieren. Bei den drei letzteren Hunden wurden ausser der Trepanation noch Rindenverletzungen gesetzt und zwar beim Tier Nr. 10 und 11 auf mechanischem (Exzisionen) und beim Tier Nr. 13 auf chemischem Wege (Terpentinöl). Alle 4 Tiere entwickelten sich allem Anscheine nach ganz normal.

Anatomischer Befund: Am Schädelgewölbe, links von der Medianlinie, der Knochen in 1 cm Länge und 0.3 cm Breite durchscheinend und keine Diploë enthaltend. Diese Stelle befindet sich über dem Gyrus suprasplénialis und dem Gyrus centralis. — Die Stichöffnung ist im Gyrus ectosylvianus anterior. Diesem Gyrus entsprechend unmittelbar unter der Rindensubstanz eine kleine walnussgrosse serumgefüllte Höhle. —

10. III. Hund¹⁾ (4 $\frac{1}{2}$ Monate alt). 14. IX. Versuchsbedingungen: Unter Morphinarkose Trepanation links. Starke Blutung.

15. IX. 10 Uhr. 1 ccm Cholin (Trepanationsstelle).

10 Uhr 30 Min. 1 ccm (ebendasselbst).

11 Uhr 1 ccm (ebendasselbst).

17. IX. Das Tier ist munter. 1 ccm 10 prozentigen salzsauren Neurins (ebendasselbst).

Erscheinungen: 10 Uhr. Keine Erscheinungen.

10 Uhr 30 Min. Zittern, Abkühlung. Pupillen lichtreagierend.

11 Uhr. Status idem.

17. IX. Auf 1 ccm intracerebral injiziertes Neurin nach einigen Minuten Schäumen vor dem Munde, Trismus, Nackenkrämpfe in Form „saalem“-artiger Bewegungen, in Begleitung kurzer bellender Laute. Allgemeine tonische und klonische Krämpfe, gleichzeitig beiderseitiger Facialisklonus, welche bis Abends dauern bei anscheinend erhaltenem Bewusstsein. Der Hund wird mit Chloroform getötet.

Anatomischer Befund: Das Schädeldach zeigt die Eindrücke der Gyri und ist den Konturen der Gyri entsprechend. An der Stelle des Abdruckes des Gyrus coronalis an einer Stelle von Bohnenform und -grösse eine häutige Stelle, mit welcher das Gehirn verwachsen ist. Am Gyrus coronalis Substanzverlust. Diese Veränderungen stammen von der in der Jugendzeit gesetzten Läsion.

Frische Trepanationsstelle über dem Gyrus coronalis und dem Gyrus sylvius anter. Unter der Hirnhaut viel Blutgerinnsel. Der Stichkanal befindet sich im Gyrus ectosylvius anter., um welchen ein 5 mm langer und 2 mm breiter blutiger Streifen.

11. IV. Hund¹⁾ (4 $\frac{1}{2}$ Monate alt). 18. IX. 9 Uhr 45 Min. Versuchsbedingungen: Nach Perforation in der Gegend des vorderen Randes des linken Occipitallappens Injektion von 1 ccm physiol. Kochsalzlösung. Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite.

10 Uhr. 1 ccm Cholin (Perforationsstelle).

Erscheinungen: Nach einigen Minuten starker Speichelfluss, Trismus, Gesichtsklonus, allgemeine tonisch-klonische Krämpfe. Harnen.

10 Uhr 30 Min. Bewusstsein erhalten. Das Tier wird durch Chloroform getötet.

Anatomischer Befund: Am Schädelgewölbe exakte Zeichnung der Gyri. An der Stelle des Gyrus coronalis medius ist der Knochen häutig. Die frische Perforation erfolgte an der Stelle des Gyrus ectosylvius med. sin. An der Oberfläche der Hemisphäre, wo die Injektion stattgefunden. Blutgefässe gefüllt. Der Stichkanal befindet sich an der Vereinigungsstelle

1 Vergl. obige Notiz.

der Fissura suprasylvia anter. media und der Fissura ansata minor. dieser Stelle in der Rinde eine linsengrosse blutig imbibierte Stelle. —

Von der Verletzung in der Jugendzeit herrührender Substanzverlust am Gyrus coronalis ant. und med. dexter.

12. Meerschweinchen. 25. IX. Versuchsbedingungen: 2 ccm Cholin (Vena jugularis externa).

26. IX. 2 ccm (Vena jugularis externa).

Erscheinungen: Das Tier ist matt, unbeweglich, kühlt ab.

Wie oben.

13. V. Hund (6000 g). 21. X. Versuchsbedingen: Trepanation in Morphinmarkose. 5 ccm Cholin (Vena jugularis externa).

23. X. 10 Uhr. 5 ccm (subdural).

10 Uhr 40 Min. 2 ccm (subdural).

Erscheinungen: 21. X. Das Tier kühlt ab, kauert sich zusammen. Sonst keine Erscheinungen.

23. X. 10 Uhr. Nachdem das Tier die vorgestrigte Trepanation gut überstanden hat, erfolgen nach subduraler Injektion von 5 ccm Cholin: starker Speichelfluss, Kot- und Harnentleerung; Abkühlung; Pupillen reagieren.

10 Uhr 40 Min. Mehrere Minuten dauernde Krämpfe, welche nach kurzer Pause wieder beginnen. —

10 Uhr 45 Min. Das Tier geht herum, taumelt, fällt auf die linke Seite. Bewusstsein erhalten.

12 Uhr. Das Tier geht herum, zeigt nichts mehr Besonderes. Wegen starker Krämpfe wird es bald darauf mit Chloroform getötet.

Anatomischer Befund: Die Injektion ist tatsächlich unter die Dura erfolgt, ohne Verletzung des Gehirns.

14. VI. Hund (6650 g). 11. XI. Versuchsbedingungen: 7 ccm Cholin (Vena jugularis externa).

10 Uhr 20 Min. Perforation. 3 ccm (rechter Frontallappen).

5. XII. 7 ccm (Vena cruralis).

Erscheinungen: Speichelfluss, Kollern im Bauch, Koth- und Harnentleerung. Gesteigerte Herzbewegung, erschwertes Atmen. Mehrere Minuten dauerndes Zittern. Nach einer halben Stunde geht der Hund herum, doch sitzt er meist zusammengekauert, zittert, friert und fühlt sich kühl an.

10 Uhr 25 Min. Harnen, Speichelfluss, Zittern. Das Tier kühlt ab.

10 Uhr 30 Min. Parese der linken Extremitäten.

10 Uhr 35 Min. Tonisch-klonische Krämpfe von 3 Minuten Dauer.

14. XI. Das Tier ist munter, nur ist das Laufen etwas unsicher.

25. XI. Beim Laufen etwas Unsicherheit in den linken Extremitäten, so dass es mitunter ausgleitet; das Tier ist sonst ganz munter.

5. XII. Sofort nach Injektion von 7 ccm Cholin in die Vena cruralis Kot- und Harnentleerung. Speichelfluss. Einige schwache klonisch-tonische Zuckungen. Herzaktion langsam, aber sehr kräftig. Atmungspause zufolge Krampf der Atmungsmuskulatur. Nach $\frac{1}{4}$ stündiger künstlicher Atmung erholt sich das Tier wieder. Liegt auf der Seite. Beweglichkeit frei. Das Tier kühlt ab und zittert.

15. VII. Hund (9900 g). 13. I. 1902. Versuchsbedingungen: 6 ccm Cholin (Vena jugularis externa).

22. II. Nach Perforation des Schädels rechts 1 cm von der Medianlinie Injektion von 3 ccm¹⁾ physiol. Kochsalzlösung. Keine Erscheinungen. Hierauf in die Perforationsstelle 1 ccm Cholin.

Erscheinungen: 13. I. Einige schwere Atemzüge, starkes Herzklopfen. Speichelfluss. (Der Hund hat während des Anbindens geharnt.) Zittern. Das Tier fühlt sich kalt an.

22. II. Starker Speichelfluss, Urin und Kotentleerung. 5 Minuten dauernde heftige tonische und klonische Krämpfe. Trismus. Das Tier ist danach gereizt, knurrt, bellt, fletscht die Zähne. Nach einigen Minuten beruhigt es sich und zeigt das gewöhnliche Betragen. Der im Krampfanfalle entleerte Harn ist eiweissfrei. —

12 Uhr 50 Min. Ausserordentlich heftige tonische und klonische Krämpfe mit Trismus und Schäumen. Der Krampfanfall währte — einige kurze Pausen abgerechnet — 55 Minuten. Streckung der linken Extremitäten, während mit den rechten Fluchtbewegungen gemacht werden. Mehrmalig Drehbewegungen.

25. II. Der Hund wird mittelst Chloroform getötet.

Anatomischer Befund: Hirngefässe stark injiziert. In der Gegend der Fissura coronalis eine die Rinde nicht überschreitende linsengrosse destruierte Stelle. Seitenventrikel sowie das übrige Gehirn intakt.

Tabelle III. Tierversuche mit Neurin.²⁾

1. Meerschweinchen. 17. VI. 1901. 11 Uhr 5 Min. Versuchsbedingungen: 0,1 ccm physiol. Kochsalzlösung wird in den linken Frontallappen injiziert. Das Tier dreht den Kopf in wiederholtem tonischen Krampf nach der verletzten Seite. Parese der rechten Extremitäten, welche nach 5 Minuten aufhört. Das Tier flüchtet sich.

11 Uhr 15 Min. 0,1 ccm 10 prozentigen salzs. Neurins (an eben-
genannter Stelle).

Erscheinungen: Nach intracerebraler Injektion von 0,1 ccm salzs. Neurins liegt das Tier unbeweglich, atmet kaum (später bessert sich die Atmung). Lidspalten erweitert, zeitweiliges Blinzeln. Pupillen auf Licht nicht reagierend. Kornealreflex vorhanden. Herzschlag unregelmässig, aussetzend, 117 in der Minute. Zittert wie vor Kälte, kühlt stark ab. Blickt starr, bewegt auf starkes Geräusch die Ohren. Die rechten Beine paretisch, besonders das vordere. Augenhintergrund — verglichen mit einem ebenso gefärbten Tiere — blässer, doch ist der Blutfüllungszustand der Papille nicht zu bestimmen, weil die Gefässe schon in normalem Zustande dünn sind. Das Tier blickt um sich, ist lautlos.

11 Uhr 45 Min. Das Tier sitzt zusammengekauert, unbeweglich, zittert, friert. Aufgehoben, schreit es und lässt Harn.

12 Uhr. Neuerdings 0,1 ccm derselben Lösung ebendasselbst. Herzschlag 160. Das Tier will fliehen, was ziemlich gut gelingt. Wiederholte Kotentleerungen. Die Kopfwunde wird zugenäht. — Tags darauf ist

1) Also ein dreimal so grosses Volum ClNa- als die darauf folgende Cholinlösung.

2) Vergl. auch die in Tab. II unter Nr. 8 und 10 angeführten Neurinversuche.

das Tier gänzlich erholt. Der Augenhintergrund zeigt eine gesättigtere Färbung als gestern nach der Injektion. Nach Injektion von 0,2 ccm 5 prozentigen salzs. Neurins sofort sehr heftige klonische Krämpfe. Das Tier wendet den Kopf bald rechts, bald links. Parese aller Gliedmassen, besonders der rechten Seite. Starke Speichel- und Tränenabsonderung. Lässt Harn. Ist lautlos. Augenhintergrund zeigt keine besondere Veränderung. Starke Abkühlung. Besonders ist das rechte Vorderbein paretisch. Herzschlag wegen des fortwährenden Zitterns nicht zu fühlen. Auf Berührung oder starkes Geräusch will das Tier fliehen, wobei die Krämpfe sich steigern. Dreht sich um die Längsachse nach rechts. Trismus.

18. VI. 11 Uhr 45 Min. Krämpfe und Speichelfluss dauern an. Zeitweilig lässt das Tier einen leichten Schrei hören. Augenhintergrund weisslichgrau.

12 Uhr 10 Min. Gliedmassen paretisch, besonders die der entgegengesetzten Seite, in den Beinen leichte klonische Zuckungen. Das Tier kann sich kaum bewegen. Aufgehoben schreit es. Geringer Trismus. Pupillen reagieren nicht.

20. VI. Beine paretisch, besonders die der rechten Seite, doch läuft und schreit es. Frisst.

22. VI. Das Tier ist ganz munter.

24. VI. Wird getötet.

Anatomischer Befund: Die Nadel ist 2,5 mm tief in den linken Frontallappen eingedrungen, 2 mm von der Medianlinie. Die Ventrikel unberührt.

2. Meerschweinchen (420 g). 19. VI. 11 Uhr 15 Min. Versuchsbedingungen: Auf 0,1 ccm physiol. Kochsalzlösung, intracerebral links, Erscheinungen wie oben.

11 Uhr 30 Min. 0,1 ccm 5 prozentigen salzs. Neurins (an vorhergenannter Stelle).

Erscheinungen: Sofort ziemlich heftige klonische Krämpfe von etwa 2 Minuten Dauer. Das Tier zittert, friert, will fliehen. Parese der rechtsseitigen Beine. Auf den Rücken gelegt, fällt es auf die Seite, besonders nach rechts. Das Tier ist unruhig.

20. VI. Das Tier ist ganz munter, zeigt keine Parese, frisst.

22. VI. Ganz munter. Wird getötet.

Anatomischer Befund: Die Nadel ist 3,5 mm tief in den linken Frontallappen gedrungen, 2 mm von der Medianlinie. Ventrikel unberührt.

3. Kaninchen (Albino, 1650 g). 20. I. 1902. 10 Uhr 10 Min. Versuchsbedingungen: 0,4 ccm physiol. Kochsalzlösung, intracerebral links, 2 mm von der Medianlinie.

21. I. 10 Uhr 25 Min. 0,4 ccm 5 prozentigen salzs. Neurins (an oben genannter Stelle).

Erscheinungen: Beim Laufen sinkt es etwas nach rechts.

10 Uhr 35 Min. Parese der rechten Extremitäten. (Wird das rechte Vorderbein nach vorn gezogen, so zieht das Tier dasselbe nicht zurück; weniger auffällig ist dies beim rechten Hinterbein.) Speichelfluss: starkes Zittern. Kann kaum stehen. Auf den Bauch gelegt, kann es sich kaum erheben. Besonders sinkt es nach rechts. Bewegt sich immer im Kreise

nach rechts, nach links kann es gar nicht gehen. Das Tier zeigt gutes Sehvermögen. — Es kann auch nach vorwärts gehen, zuweilen auch nach links.

10 Uhr 50 Min. Geht jetzt fast normal.

22. VI. Tier ganz munter. Wird am nächsten Tag getötet.

Anatomischer Befund: An der Grenze des linken Frontal- und Parietallappens 6 mm von der Medianlinie eine in die Rinde 2,5 mm tief reichende Wunde. Ventrikel unverletzt.

4. Hund¹⁾. 19. IX. 9 Uhr 40 Min. Versuchsbedingungen: Nach Perforation des Schädels auf der linken Seite 1 ccm physiol. Kochsalzlösung. Keine Erscheinungen.

10 Uhr. 1 ccm 5 prozentigen salzs. Neurins (an vorher genannter Stelle).

10 Uhr 20 Min. Dasselbe.

Erscheinungen: 10 Uhr. Das Tier zittert, kühlt ab. Speichel- und Tränenfluss. Pupillen reagieren.

10 Uhr 15 Min. Die Erscheinungen schwinden.

10 Uhr 20 Min. Speichelfluss, starkes Kollern in den Eingeweiden, Erbrechen, wiederholte Stuhlentleerungen. Parese aller Extremitäten. Bleibt 4 Stunden unverändert auf dem Bauch liegen. Das Tier wird mit Chloroform getötet.

Anatomischer Befund: Am Schädeldach erscheinen im durchfallenden Lichte die Abdrücke der Gyri. Das Gehirn, entsprechend dem rechten Gyrus ectosylvius anter. und poster., mit der Dura mater und diese mit dem Schädel verwachsen. Desgleichen der linke Occipitallappen. — Die frische Perforation erfolgte an der Stelle des linken Gyrus ectolateralis. Der rechte Seitenventrikel klappt. Im linken Gyrus coronalis ein 6 mm langer und 4 mm breiter Hohlraum, der mit dem linken Seitenventrikel kommuniziert.

5. Meerschweinchen. 24. IX. Versuchsbedingungen: 2 ccm 10 prozentigen salzs. Neurins (Vena jugularis externa).

Erscheinungen: Tier kühlt ab, ist matt und kann sich kaum auf den Beinen erhalten. Sonst keine auffälligeren Erscheinungen.

Tab. IV. Tierversuche mit 10prozentiger ClNa-Lösung.

1. Kaninchen (2300 g). 5. V. 1902. Versuchsbedingungen: 0,5 ccm (Lobus parietalis d.).

Erscheinungen: Parese der kontralateralen Extremitäten. Sonst keine Erscheinungen. — Tags darauf ist das Tier vollständig erholt.

2. Meerschweinchen (680 g). 10. V. Versuchsbedingungen: 0,5 ccm (Lobus parietalis d.).

Erscheinungen: Lähmung der entgegengesetzten Seite. — Nach 5 Minuten: Leichte tonisch-klonische Krämpfe der gelähmten Seite, welche allmählich allgemein werden. Das Tier schreit fortwährend. — Krämpfe andauernd, indes das Tier zeitweilig förmlich in die Luft springt. — Liegt auf der gelähmten Seite. — Der Krampf dauert 2 Stunden.

1) S. Tabelle II die Anmerkung auf S. 97.

11. V. Das Tier hat sich vollständig erholt. Lähmung geschwunden.
15. V. Keine Erscheinungen. Das Tier wurde mit Chloroform getötet.

Anatomischer Befund: Blutung in den rechten Seitenventrikel.

3. Meerschweinchen (690 g). 13. V. Versuchsbedingungen: 0,5 ccm (Lobus parietalis d.).
16. V. 0,5 ccm (Lobus parietalis s.).

Erscheinungen: Parese der kontralateralen Extremitäten. Sonst keine Erscheinungen. Nachdem die Parese geschwunden, werden am 16. V. neuerdings 0,5 ccm links injiziert. Keine Erscheinungen.

4. Meerschweinchen (700 g). 17. V. Stimmt in allem genau mit dem vorigen Versuch überein.

5. Hund (5800 g). 16. V. Versuchsbedingungen: 1 ccm (Lobus parietalis d.).

Keine Erscheinungen.

19. V. Versuchsbedingungen: 5 ccm (Lobus parietalis s.).

Keine Erscheinungen.

Aus den vorstehenden Tabellen geht die eminent krampferzeugende Wirkung des Cholins sowie des Neurins deutlich hervor. Zusammengehalten mit meinen weiter oben mitgeteilten Untersuchungsergebnissen, dass das Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit Epileptischer einen ebenso positiven Befund bildet wie bei Zerstörungsprozessen des Nervensystems, muss — meines Erachtens — dieser Substanz eine hervorragende Rolle in der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles zuerkannt werden, zumal die Hirnrinde Epileptischer von vorneherein auf eine niedrigere Reizschwelle eingestellt ist, sei es infolge hyperämischer, chronisch entzündlicher oder hypoplastischer Prozesse.

Wahrscheinlich werden auch die epileptiformen Anfälle bei der progressiven Paralyse vornehmlich durch das Cholin, in Verbindung mit der erhöhten Reizbarkeit der hyperämisierten Hirnrinde, bewirkt.

Wenn also Halliburton erklärt: „The presence of choline in the pathological cerebro-spinal fluid and blood will not explain all the symptoms of general paralysis, for instance, it will not account for the fits just referred to“, so stimme ich mit diesem Forscher bezüglich des ersten Teils des Passus überein, dass nämlich das Cholin alle Erscheinungen der progressiven Paralyse zu erklären wohl nicht vermag —, dass es aber auch die epileptischen Anfälle der progressiven Paralyse nicht erklären könnte, wie der genannte Autor behauptet, ist gerade durch meine Versuche widerlegt, die in einer, mindestens bezüglich des Cholins, bisher nicht eingeschlagenen Richtung unternommen wurden.

Wenn nun hier das Cholin bei der Erzeugung des Krampfanfalles

in den Vordergrund des Treffens gestellt wird, so soll damit die Möglichkeit nicht in Abrede gestellt werden, dass auch andere Stoffwechselprodukte, wie namentlich das Ammoniak und das Kreatinin, gleichfalls dabei beteiligt sein können.

Ich will nun kurz meine Tierversuche mit dem Cholin und Neurin mit denen anderer Autoren vergleichen.

Trotzdem Brieger¹⁾ schon im Jahre 1885 die Giftigkeit des Cholins nachgewiesen hat, ist noch in späteren Handbüchern die Behauptung zu finden, dass diese Base physiologisch so gut wie unwirksam sei. Brieger fand, dass es bei Kaninchen und Meerschweinchen der hypodermatischen Einverleibung der 10—20 fachen Menge des Cholins bedarf, um dieselben Wirkungen wie mit Neurin hervorzurufen. Katzen dagegen fand Brieger äusserst empfindlich gegen das Cholin, welche schon auf Gaben von wenigen Milligrammen mit grosser Präzision reagieren. Auch er hebt hervor den starken Speichelfluss, die reichliche Sekretion der Nasenschleimhaut, die heftige Darmperistaltik, welche zum Abgang wässriger Massen führt, die Dyspnoe und die im Anfange äusserst frequente und starke Herzbewegung. Letztere führt zur Schwächung des Herzens, welche sich im Sinken des Blutdruckes kund gibt, einer Wirkung, die Mott und Halliburton zum physiologischen Nachweis des Cholins in Anspruch nahmen. Dagegen steht die Behauptung dieser beiden Autoren, dass Cholin auf die Atmung wirkungslos sei, auch mit meinen Beobachtungen in Widerspruch und kann höchstens nur für kleine Dosen gelten.

Nach Brieger kommt es bei Kaninchen nur bei tödlichen (subkutan injizierten) Dosen von Cholin (0,5 g auf 1 Kilo Tier) zu starken klonischen Krämpfen, worauf die Tiere bald zugrunde gingen. Diese Krämpfe konnten durch künstliche Respiration teilweise unterdrückt und dadurch der Tod verzögert werden. Doch kehren die Krampfanfälle trotzdem wieder, woraus Brieger folgert, dass es sich nicht um einfache Respirationskrämpfe handelt. Auch erwähnt er die Schwäche der Beine, die zuerst sich in den Hinterextremitäten zeigt, und welche Hinfälligkeit schon vor dem Ausbruch der Krämpfe deutlich ausgesprochen ist. Meine Versuche zeigen in nicht zu verkennender Weise, dass die auf intracerebrale Injektion hervorgerufenen tonisch-klonischen Krämpfe von der Respiration unabhängig sind, weil sie ja zunächst auf der entgegengesetzten Seite auftreten, und dasselbe gilt für die Parese, womit das Cholin ebenso wie das Neurin seine muscarin- oder curareähnlichen Eigenschaften bekundet. Aus demselben Grunde

1) L. Brieger, Über Ptomaine. Berlin 1885. S. 27—38.

ist es ein Irrtum, die Krämpfe als Schmerzäusserung zu deuten, wie es Ascher und Wood¹⁾ getan, obgleich sie bei dem Versuchstier (Hund) ausser den krampfhaften Atembewegungen auch Krämpfe in den anderen Muskelgebieten gesehen haben. Auch sahen sie das Sinken des Blutdrucks in der Regel erst nach einem anfänglichen Druckanstieg erfolgen und leiten letzteren von einer muscarinartigen Erregung der im Herzen gelegenen Vagusenden ab, da die Wirkung auch nach Durchschneidung der Vagi erfolgt. Bekanntlich steht das Muscarin dem Cholin chemisch sehr nahe; es wird aus letzterem durch Behandeln mit konz. Salpetersäure erhalten und unterscheidet sich in seiner Zusammensetzung von Cholin durch ein Plus von 1 Atom Sauerstoff.

Die Abblassung des Augenhintergrundes, welche ich bei meinen Tieren fand, und die auf eine Verengerung der Hirngefässe hinweist, harmoniert ganz gut mit der von Mott und Halliburton mittelst Onkometers gefundenen Erweiterung des splanchnischen Stromgebietes. Brieger fand bei Kaninchen bisweilen eine auffallende Verengerung der Pupille, ich fand in der Regel eine Erweiterung. Was das Neurin anlangt, so fanden Brieger²⁾ und Cervello³⁾ an Fröschen und Kaninchen ähnliche, nur heftigere Wirkungen, als das Cholin sie zeigt. Nach letzterem Autor tritt anfangs Pupillenerweiterung, sehr bald aber Verengerung bis zur gänzlichen Myosis ein, sowie Schwäche der willkürlichen Bewegung bis zur gänzlichen Lähmung der Extremitäten.

Nach Adamkiewicz⁴⁾ ruft die subkutane Injektion von 5—15 cg Neurin beim Menschen einen schüttelfrostartigen Tremor hervor, was dieser Forscher der direkten Reizung der kortikalen Zentren der Pyramidenbahnen zuschreibt.

Vom Nerven oder Rückenmark aus reagieren die Muskeln selbst auf die stärksten Ströme nicht, während sie direkt gereizt prompt reagieren. Auch nach Halliburton übt das Neurin auf die Nervenendigungen in den willkürlichen Muskeln curareartige Wirkungen aus. Cervello schreibt die Konvulsionen der Asphyxie zu, weil sie nur während der Atempause auftreten sollen. Auch dies ist durch das von mir gefundene kontralaterale Auftreten der motorischen Reiz- und Lähmungs-

1) Leon Ascher und Horatio C. Wood jun., Über den Einfluss des Cholins auf den Kreislauf. Zeitschr. für Biologie. Neue Folge 19. Bd. 1899.

2) l. c.

3) V. Cervello, Sur l'action physiologique de la Neurine. Archives italiennes de biologie 1886.

4) Adamkiewicz, Zittergift und Gegengift. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 40.

erscheinungen widerlegt. Die vermehrte Speichel-, Nasenschleim-, Galle-, Magen-, Darmabsonderung u. s. w. schreibt Cervello der Wirkung auf das Nervensystem zu. Nach demselben Autor soll das Neurin zumeist mit dem Harn abgehen.

Ich möchte noch der Krainskyschen¹⁾ Karbaminsäure-Theorie Erwähnung tun. Dieser Autor hat in einer sehr interessanten und verdienstvollen Arbeit die schon von Haig²⁾ gefundene Tatsache bestätigt, dass die ausgeschiedene Harnsäuremenge konstant vor dem epileptischen Anfälle sinkt und nach demselben in dem gleichen Maße steigt. Haig fand dies übrigens auch für Migräneanfälle. Diese Erscheinung ist übrigens so beständig, dass es auf Grund der fortlaufenden quantitativen Harnsäurebestimmungen möglich war, den Eintritt des Anfalles — sofern die Anfälle nicht sehr häufige oder tägliche waren — um 1—2 Tage vorherzusagen. Diese interessante Tatsache ist in jüngerer Zeit auch von Caro³⁾ sichergestellt worden, der sie nicht nur für die typischen Anfälle, sondern auch für gehäufte Absenzen bestätigt fand. Krainsky schreibt diese Abnahme der Harnsäure einem bei Epileptikern sich bildenden abnormen Stoffwechselprodukt, dem karbaminsauren Ammoniak zu, welches er im Blute von Epileptikern in sehr beträchtlicher und der jeweiligen Stärke der epileptischen Erscheinungen entsprechender Menge gefunden hat.

Nach seiner Annahme soll bei Epileptikern der Harnstoff nicht wie sonst mit Hilfe organischer Säuren in Harnsäure übergehen, sondern nach einer bekannten Umwandlungsformel, unter Aufnahme von 1 Mol. Wasser, zu karbaminsaurem Ammoniak werden.

Selbstverständlich kann weder die Harnsäure noch die harmlose Karbaminsäure als die krampferzeugende Substanz angesehen werden, sondern höchstens das Ammoniak, eine Möglichkeit, auf welche ich schon oben hingewiesen habe.

Erklärt ja selbst Krainsky die von ihm gefundene Wirksamkeit des harnsäurelösenden Lithiumkarbonates bei Epilepsie dadurch, dass karbaminsaures Lithium und kohlen-saures Ammon entstehen, welches letzteres als solches ausgeschieden wird. In ähnlicher Weise soll nach ihm das Bromnatrium wirksam sein, welches als Bromammonium abgehen soll⁴⁾.

1) N. Krainsky, Zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1897. 4. S. 612.

2) Alex. Haig, Further observations on the excretion of uric acid in epilepsy and the effects of diet and drugs on the fits. Brain 1896. Spring. p. 194.

3) Caro, Über die Beziehungen epileptischer Anfälle zur Harnsäureausscheidung. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 19.

4) Merkwürdigerweise sollen aber auf stärkere Gaben von Lithiumkarbonat

Jedoch in Anbetracht dessen, dass gerade die Cerebrospinalflüssigkeit Epileptischer unzweifelhaft das epileptogene Gift enthält, welches, wie Dide und Saquepée gezeigt, nach einer Reihe von Anfällen entnommen und in einer Menge von 0,5 ccm Meerschweinchen injiziert, dieselben oft in wenigen Stunden, ja manchmal in wenigen Minuten unter Konvulsionen zu töten vermag —, ist es unwahrscheinlich, dass er sich hier um karbaminsaures Ammoniak handelt und zwar gleich um eine solche Menge, welche Krämpfe bewirken kann.¹⁾ Auch habe ich weiter oben ausgeführt, dass, während ich Ammoniak als ziemlich konstanten Bestandteil in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen konnte, ich es gerade in 2 Fällen von genuiner Epilepsie vermisst habe.

Es ist ferner nicht zu verstehen, wie es bei der angeblich abnormen Verarbeitung des Harnstoffs dazu kommen soll, dass unmittelbar nach dem Anfall die Harnsäuremenge ebenso stark ansteigt, als sie vor demselben gesunken ist, so dass die Gesamtausscheidung der Harnsäure bei diesen Kranken eine unveränderte ist. Ich halte diese höchst interessante Erscheinung für eine bloße Harnsäureretention, welche unter dem Einfluss einer auraartigen Erregung der Vasomotoren die schwer diffundierende Harnsäure schwerer durch die Nieren durchtreten lässt, dass aber mit dem Aufhören des Anfalles auch diese vasomotorische Störung sich ausgleicht. Damit stimmt auch die weitere Beobachtung Krainsky's, dass er eine konstante Beziehung zwischen den Anfällen und der Ausscheidung des Harnstoffs, der Chloride und Sulfate, also der diffusibleren Stoffe, nicht feststellen konnte.

Dagegen ist die Angabe dieses Forschers, dass nach den Anfällen die P_2O_5 -Ausscheidung bedeutend steigt, von grosser Wichtigkeit und deutet, meines Erachtens, auf einen gesteigerten Zerfall von Lecithin.

Zum Schluss spreche ich meinen Dank Herrn Dr. Hugo Lukács aus, der mich bei den Tierversuchen in sachkundiger Weise unterstützt, sowie Herrn Ludwig Dupuis, der bei den chemischen Arbeiten mitgewirkt hat.

die Anfälle wieder zunehmen und zwar nach Krainsky infolge Umkehrung der Zersetzungsformel. Dies soll auch beim Bromnatrium der Fall sein. Übrigens konnte dieser Autor trotz Lithiumkarbonats keine Vermehrung der Harnsäureausscheidung in toto feststellen.

1) Auch in schweren Fällen von nervöser Urämie ist, wie J. Cassaigne (Société de Biologie de Paris, 3. Nov. 1900) nachgewiesen hat, die Cerebrospinalflüssigkeit giftig, welche bei Meerschweinchen, intracerebral injiziert, tödlich endende Konvulsionen hervorrufen kann. Dieses in den Liquor diffundierende Gift stammt selbstverständlich aus anderer Quelle und ist anderer Art als bei der genuinen Epilepsie.

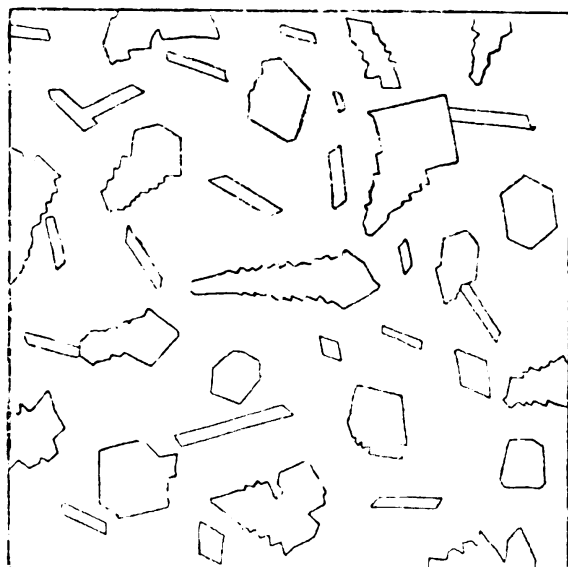


Fig. 1.

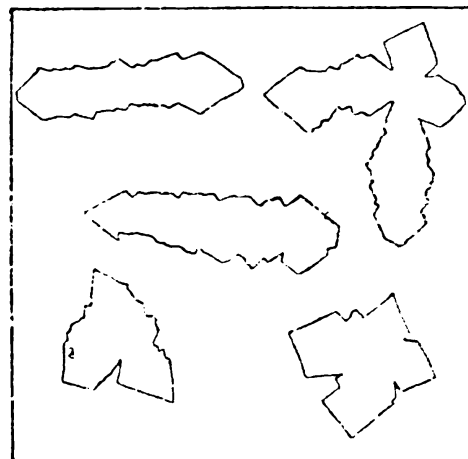


Fig. 2.

Franz Schm. *Epilepsia genuina*.

(Seibert, Oc. I, Obj. 3. 1:107.)

(Seibert, Oc. I, Obj. 5. 1:305.)

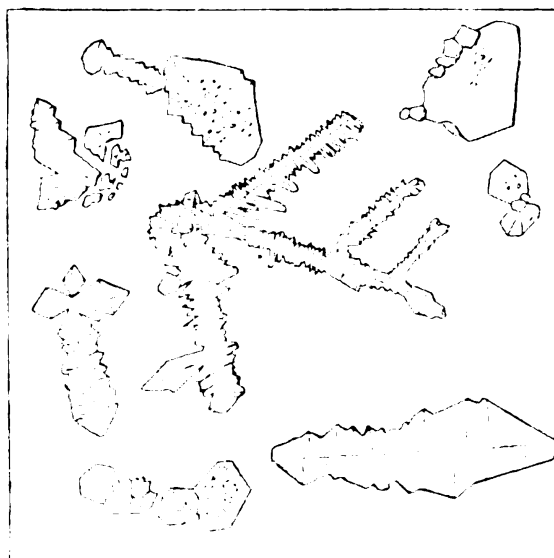


Fig. 3.

Marie U. *Epilepsia genuina* (Seibert, Oc. I, Obj. 5. 1:305.)

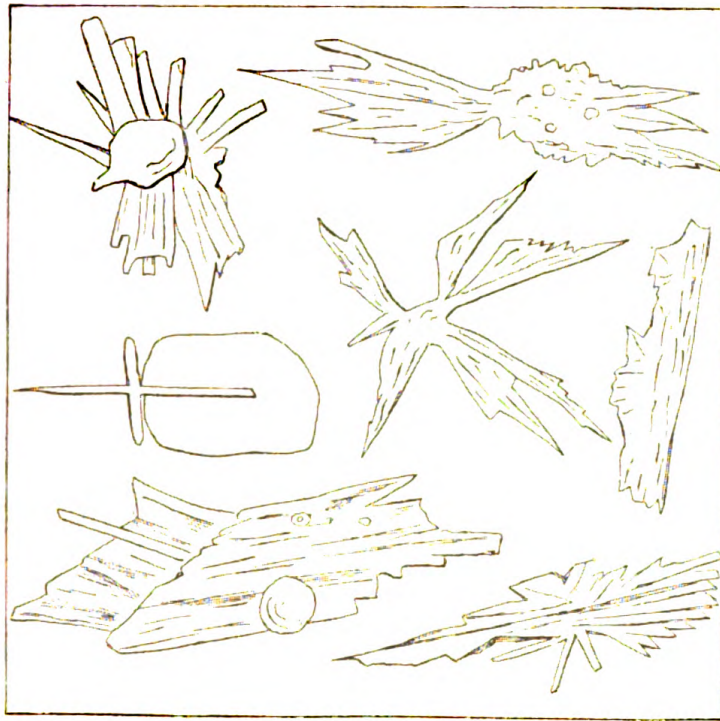


Fig. 4.

Eva P. Epilepsia genuina. (Seibert, Oc. II, Obj. 5. 1:426.)

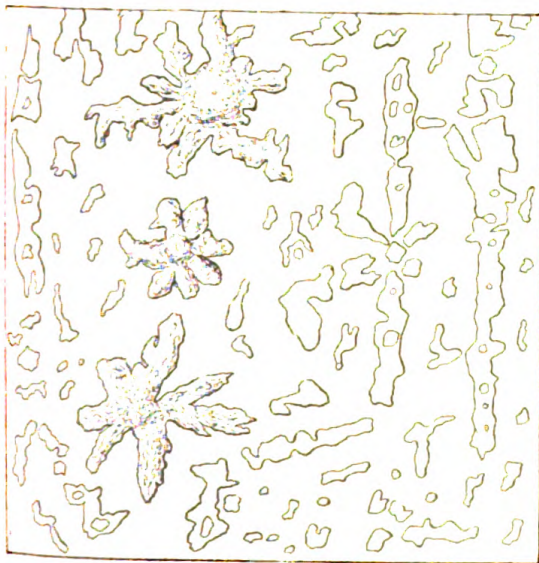


Fig. 5.

Salzsaures Cholinplatinchlorid aus reinem synthetischen Cholin.
(Seibert, Oc. I, Obj. 5. 1:305.)

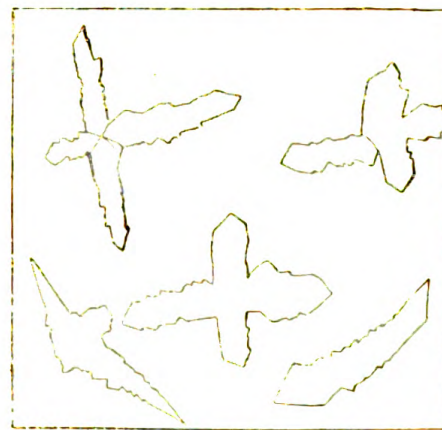


Fig. 6.

Einzelne, ausgewählte krystallinische
Formen.

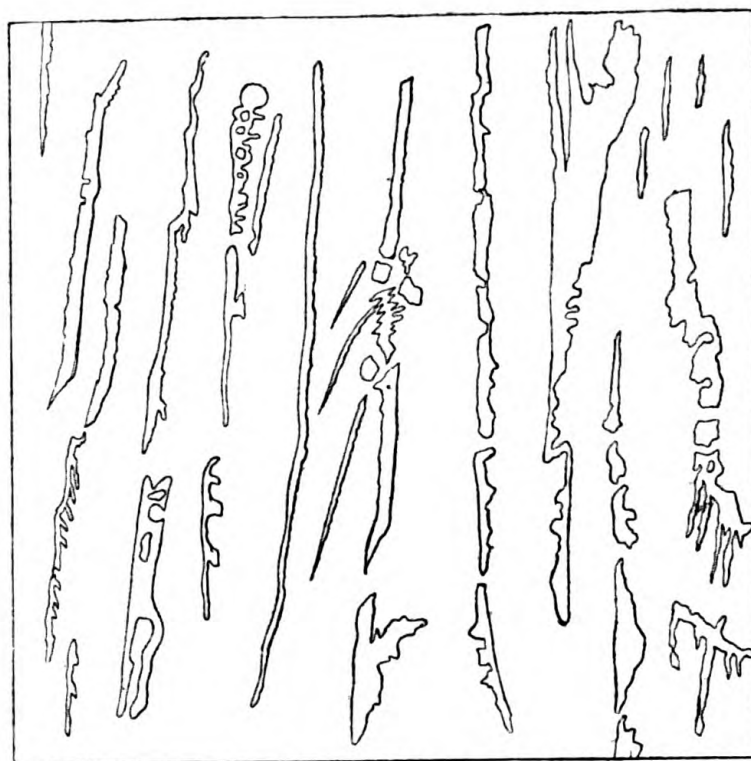


Fig. 7.

Salzsaures Cholinplatinchlorid aus reinem synthetischen Cholin.
(Seibert, Oc. I, Obj. 5. 1:305.)

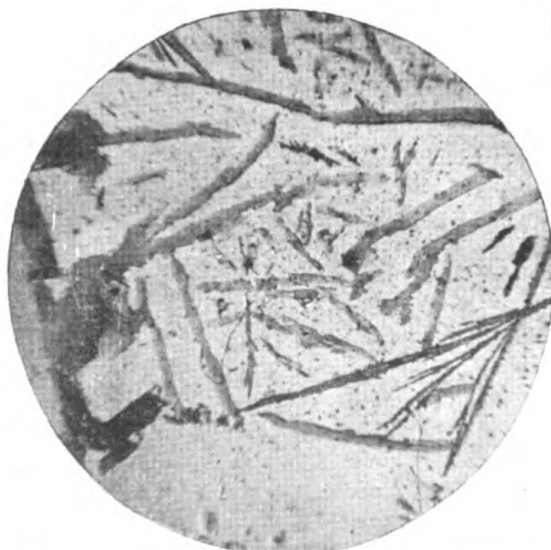


Fig. 8. Salzsaures Cholinplatinchlorid
aus reinem synthetischen Cholin.
(Autotypie nach einem Mikrophotogramm 1:76).

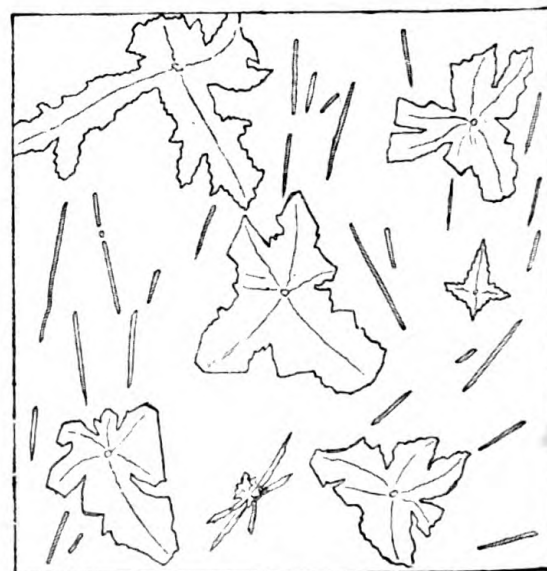


Fig. 9.

Frau B. *Tabes dorsalis*.
(Seibert, Oc. I, Obj. 5. 1:305.)



Fig. 10.
Johann G. Dementia paralytica.
(Seibert, Oc. I, Obj. 5. 1:305.)

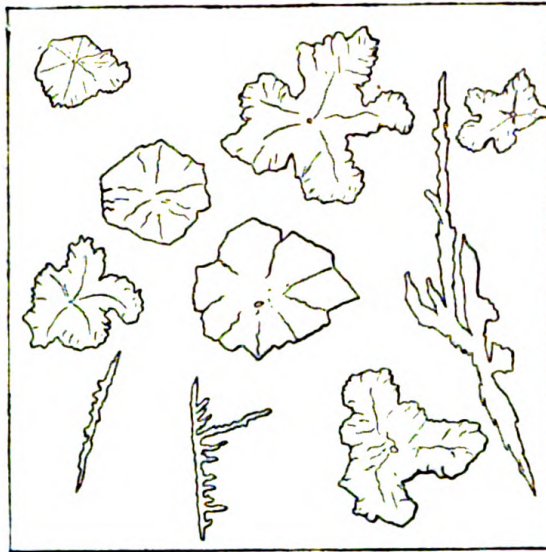


Fig. 11.
Stefan P. Tabo-paralysis.

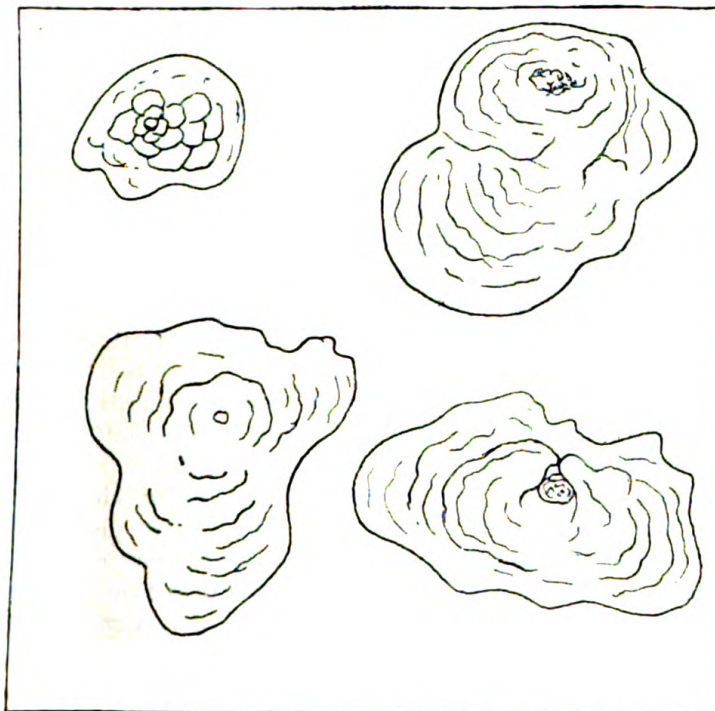


Fig. 12.
Alexander H. Epilepsia Jacksoniana (Lecithinplatinchlorid). 1:550.

V.

Aus der medizinischen Klinik zu Breslau (Geheimrat Prof. Dr. von Strümpell).

Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie.

Von

Dr. Wolfgang Seidelmann,

Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen.)

Bei dem immerhin seltenen Vorkommen der von Raynaud zuerst beschriebenen „*gangrène symétrique*“ erscheint die Mitteilung eines derartigen Falles, der auf unserer Klinik zur Beobachtung kam, gerechtfertigt, zumal da es sich hier nicht nur um die relativ häufig auftretenden Vorläufer jener Gangrän, die sogenannte lokale Synkope und lokale Asphyxie handelt, sondern um den wirklichen Ausgang in vollständige Mortifikation und Abstossung der betroffenen Teile.

Frau Luise K., 29 Jahre alt, wurde am 20. IV. 1903 in die Klinik aufgenommen. Sie war vier Tage vorher in der hiesigen Frauenklinik von Zwillingen entbunden worden, nachdem sie einige Stunden vorher mit heftigem Schüttelfrost und Stichen im Rücken erkrankt war. Wegen doppelseitiger Pneumonie wurde sie der medizinischen Klinik zur Behandlung überwiesen.

Sie gab an, aus gesunder Familie zu stammen und auch selbst niemals früher krank gewesen zu sein; vor drei Jahren hatte sie bereits eine Entbindung — ebenfalls Zwillinge — durchgemacht.

Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab eine kleine Patientin in mässigem Ernährungszustande; Temperatur 39,1, Pulsfrequenz 108, Respiration 40. Schweres Ergriffensein; gerötete, leicht cyanotische Gesichtsfarbe; Herpes labialis, trockene rissige Lippen und Zunge; leichter Ikterus an den Konjunktiven; angestrenzte Atmung. An den Lungen über beiden Unterlappen Dämpfung, bronchiales Atmen, Knisterrasseln, verstärkter Stimmfremitus; starker Hustenreiz, zähes rostfarbened Sputum, das reichlich Kapselkokken enthielt. Am Herzen ausser einem leisen systolischen Geräusch keine Veränderungen. Abdomen ohne Besonderheiten, Milz wenig vergrössert.

Nervensystem intakt, Sensorium frei. Urin ausser geringen Mengen

Urobilin ohne pathologische Bestandteile: Chloride stark vermindert. Zahl der Leukozyten 16 000.

In den nächsten Tagen fiel die Temperatur lytisch ab, am 26. IV. 03, also am zehnten Krankheitstage, war Patientin völlig fieberfrei. Zu den Lungenerscheinungen, die allmählich in normaler Weise zurückgingen, hatte sich ein linksseitiges pleuritisches Exsudat gesellt, das noch längere Zeit hindurch nachzuweisen war und vorübergehend leichte Temperatursteigerungen bewirkte. Am 5. V. 03 waren bei subjektivem Wohlbefinden nur noch die letzten Reste LHC nachweisbar.

An diesem Tage wurden an den Dorsalflächen beider Hände mehrere kleine rote Flecke beobachtet, die sich als Hämorrhagien der Haut herausstellten und am 6. und 7. V. auch an den Streckseiten der Vorderarme und der Finger auftraten. Sie verschwanden allmählich wieder, so dass am 12. V. kaum mehr etwas zu sehen war. Sonstige Blutungen (z. B. Retinalblutungen oder Hämaturie) wurden nicht konstatiert.

Am Abend des 15. V. klagte Patientin plötzlich über Schmerzen, Kältegefühl und Kriebeln in den Fingerspitzen beider Hände: sämtliche Endphalangen der linken und die des Daumens und kleinen Fingers der rechten Hand waren blau gefärbt, fühlten sich kalt an und zeigten starke Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung. Am 16. V. war links die Blaufärbung intensiver, die Schmerzen und Parästhesien stärker geworden.

Während rechts in den nächsten Tagen keine wesentliche Veränderung nachweisbar war, trat links am 19. V. unter heftigen Schmerzen eine hochgradige Schwellung der Finger und besonders des Handrückens auf: Fingereindrücke blieben nicht bestehen, die Haut fühlte sich heiss an.

Am 20. V. nahm unter fast unerträglicher Steigerung der Schmerzen die Schwellung noch zu, die Cyanose der Fingerenden wurde stärker: gleichzeitig Erhöhung der Körpertemperatur bis 38,1.

22. V. Temperaturen subfebril: an der rechten Hand jetzt auch Blaufärbung der Endphalangen des Mittel- und vierten Fingers. Starke Schmerzen in der linken Hand, die nach Antipyrin etwas nachliessen; jede Berührung der Hand war hochgradig schmerzhaft, infolge dessen jeglicher Verband unmöglich.

23. V. An beiden Ohrläppchen ausgesprochene Cyanose bemerkbar. An der rechten Hand zunehmende Cyanose der Endphalangen: dagegen war hier an allen Fingern sowie an dem distalen Teil des Handrückens eine intensive Blässe und Kälte aufgetreten. Heftigste Schmerzen, die die Anwendung von Morphinum nötig machten.

24. V. Rechts hat sich, wie vorher an der linken Hand, eine mässige Schwellung des Handrückens gebildet: Finger noch kalt, wachsbleich, wie abgestorben, nur an den Enden cyanotisch.

25. V. Rechts: Erhebliche Zunahme der Schwellung am Handrücken: Finger jetzt ebenfalls geschwollen: an den Mittel- und Endphalangen eine fleckige bläuliche und weisse Verfärbung. Sensibilität für alle Qualitäten erloschen: Unmöglichkeit die Finger zu bewegen.

Links: Schwellung der Hand zurückgegangen: Endphalangen tief blauschwarz, nach den Spitzen zu schmaler werdend: Runzelung der Haut, beginnende Eintrocknung. Keine Parästhesien mehr, Schmerzen fast gänzlich

verschwunden. Rechtes Ohrläppchen wieder völlig frei, am linken noch Zunahme der Cyanose. Allgemeinbefinden ziemlich schlecht, Nachtruhe gestört, dauernd leichte Temperatursteigerungen.

26. V. An sämtlichen Zehen beider Füße Cyanose der Endphalangen, Parästhesien, Schmerzen; letztere wurden im Laufe des Tages so heftig, dass der Druck der Bettdecke nicht ertragen wurde. An der rechten Hand keine Veränderung; an der linken zwischen Mittel- und Endphalangen deutliche Demarkationslinien; Eintrocknung fortgeschritten.

27. V. Rechte Hand: Zunahme der Schmerzen und der Schwellung, sowie der Cyanose. Zehen sämtlich etwas geschwollen, Cyanose und Schmerzen stärker.



Fig. 1.

28. V. Linke Hand: Fortschreiten der Mumifikation der Endphalangen, keine Schmerzen mehr. Beide Fussrücken stark geschwollen, sehr schmerzhaft, Hitzegefühl.

29. V. Rechte Hand: Schwellung erheblich abgenommen; Cyanose auf Mittel- und Endphalangen beschränkt. Zunahme der Schwellung und Schmerzen an den Füßen. — Linkes Ohrläppchen wieder normal. Allgemeinbefinden sehr schlecht, Temperaturen bis 39°.

30. V. Rechte Hand: Färbung der Mittel- und Endphalangen blau-rot; Auftreten von Demarkationslinien an sämtlichen Gelenken zwischen Grund- und Mittelphalangen. Schwellung des Handrückens und der Finger nur noch gering.

4. VI. Rechte Hand: Mittel- und Endphalangen noch teils blau,

teils dunkelrot gefärbt; beginnende trockene Gangrän; ebenfalls beginnende Mumifikation an den Endphalangen der Zehen; Schwellung an den Fussrücken zurückgegangen.

22. VI. Mumifikation sämtlicher Finger- und Zehenglieder vollendet; die Teile hatten ein schwarzes Aussehen, waren hart wie Holz, bewegungs- und empfindungslos (vgl. Fig. 1). Keine Schmerzen, Allgemeinbefinden gut.

25. VII. An den kleinen Zehen beider Füße Abstossung der gan-

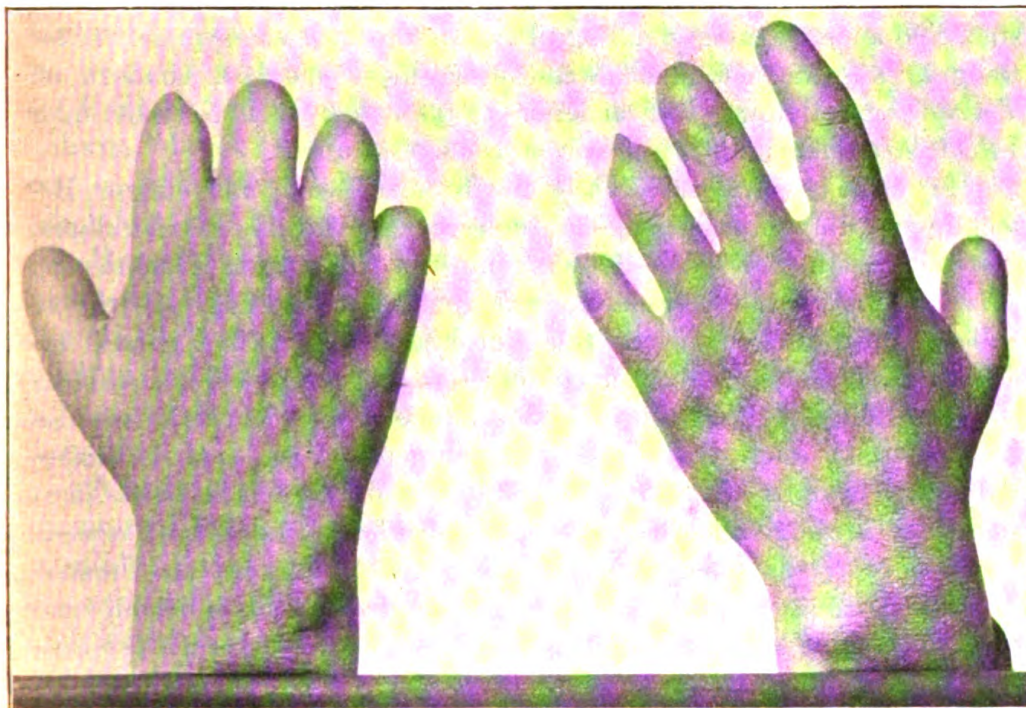


Fig. 2

gränösen Teile; auch an einigen Fingern beginnende serös-eitrige Sekretion an den Demarkationslinien.

Im Verlaufe der nächsten Wochen und Monate stiessen sich nun die gangränösen End- bzw. Mittel- und Endglieder der Finger und Zehen — bei einigen der letzteren waren nur die oberflächlichen Teile, nicht auch die Knochen betroffen — unter geringer Eiterung und entzündlicher Rötung der Umgebung ab; die Stümpfe vernarbten in kurzer Zeit (vgl. Fig. 2). Am 14. II. 1904 hatte sich als letzter der vierte Finger der rechten Hand abgelöst, und am 16. II. 04 konnte die Patientin, die sich im übrigen gut erholt hatte, entlassen werden.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um ein Krankheitsbild, wie es seit der ersten Veröffentlichung Raynauds von den verschiedensten Autoren beobachtet und beschrieben worden ist. (Bezüglich der einschlägigen Literatur verweise ich auf die erschöpfende

Monographie von Cassirer über die vasomotorisch-trophischen Neurosen.) Ob man unseren Fall streng genommen als „Raynaudsche Krankheit“ bezeichnen kann, lasse ich bei dem Widerstreit der Meinungen über die scharfe Abgrenzung jenes Krankheitsbegriffes dahingestellt. Denn während von einzelnen Autoren nur diejenigen Fälle der „Raynaudschen Krankheit“ zugerechnet werden, welche durch selbständiges Auftreten, anfallsweisen, paroxysmalen Verlauf und durch die eigentümliche Symmetrie der Erscheinungen ausgezeichnet sind, sind andere geneigt den Begriff auf alle Formen von symmetrischer Gangrän auszudehnen, auch wenn diese nicht spontan, sondern im Verlauf oder Gefolge von anderen Krankheiten, z. B. Nerven- oder Infektionskrankheiten, ja selbst von Diabetes, auftritt.

In dem beschriebenen Falle dürfte man wohl mit einiger Berechtigung die vorausgegangene schwere Pneumonie beschuldigen, zum mindesten durch die Schwächung des Organismus disponierend auf den Ausbruch der vasomotorisch-trophischen Störung gewirkt zu haben. Im Gefolge anderer Infektionskrankheiten, wie Typhus, Influenza, Erysipel, ist die symmetrische Gangrän einige Male beobachtet worden. Allerdings existiert in der Literatur auch ein Fall, wo das Leiden direkt nach einer Entbindung aufgetreten ist; und da unsere Patientin ebenfalls kurz vorher einen Partus durchgemacht hatte, lässt sich diese Ätiologie nicht mit absoluter Sicherheit von der Hand weisen. Da man übrigens auch die Vergiftung mit Mutterkorn als Ursache für diese Gangrän angegeben hat, so sei hier ausdrücklich betont, dass unsere Patientin keinerlei Ergotinpräparat während oder nach der Entbindung erhalten hat.

Andere oft angeführte ätiologische Momente, wie heftige Gemütsbewegungen, Schreck, Traumen, Beschäftigung in der Kälte oder mit nassen und kalten Gegenständen, lagen in unserem Falle nicht vor; Diabetes und Nephritis waren ebenfalls auszuschliessen. Auch für eine irgendwie besonders hervortretende neuropathische Konstitution waren sonst keine Anhaltspunkte vorhanden. Die Erfahrungstatsache, dass die Raynaudsche Krankheit hauptsächlich jugendliche Individuen und zwar vornehmlich weiblichen Geschlechts befällt, würde durch unseren Fall (29 jährige Frau!) gestützt werden.

Hinsichtlich des Verlaufes der Erkrankung bei unserer Patientin ist hervorzuheben, dass derselbe einen im allgemeinen völlig kontinuierlichen Charakter trug: plötzliches Auftreten der lokalen Asphyxie erst an den Fingern der einen, dann an der anderen Hand, darauf Übergang in trockene Gangrän, ohne dass die betroffenen Teile ihr normales Aussehen wieder erlangt hatten; dazwischen fand sich kurz andauernde weisse Verfärbung und Kälte („Totenfinger“) einiger anderer

von der Cyanose zunächst nicht betroffener Stellen. Ähnlich verlief der Prozess an den Zehen. Es bestanden also in unserem Falle keine eigentlichen „Anfälle“, wie sie von einigen Autoren als charakteristisch für die Raynaudsche Krankheit angenommen werden, aber die zu dem Bilde dieser Krankheit gehörenden, der Gangrän vorausgehenden vasomotorischen Störungen waren deutlich ausgeprägt. Bemerkenswert war auch die vorübergehend aufgetretene intensive Dunkelrotfärbung einiger den cyanotischen benachbarter Stellen an den Fingern der rechten Hand, so dass diese ein völlig buntes Aussehen bekamen. Zu den vasomotorischen Störungen war wohl auch die enorme, mit der Cyanose zunehmende Schwellung beider Hände und Füße zu rechnen, die in ihrer ganzen Erscheinung an die angioneurotischen Ödeme erinnerte. Beachtenswert war hierbei die mit Fieber einhergehende starke Störung des Allgemeinbefindens.

Hervorzuheben sind ferner noch die in unserem Fall dem Auftreten der Cyanose kurz vorhergehenden kleinen Hämorrhagien in der Haut; diese sind auch sonst gelegentlich beschrieben worden und gehören vielleicht in dieselbe Kategorie, wie die häufiger beobachteten Blutungen in anderen Organen (Nasenbluten, Retinalblutungen, Hämaturie).

Ausgesprochen war bei unserer Patientin eins der Kardinalsymptome der Raynaudschen Krankheit, die Symmetrie; sämtliche Finger, sämtliche Zehen waren ergriffen, und höchstens könnte der Umstand die vollständige Symmetrie stören, dass an der rechten Hand die Mittel- und Endphalangen, an der linken dagegen nur die Endphalangen von der Gangrän betroffen waren. Interessant war auch noch das gleichzeitig aufgetretene, aber nur vorübergehende Befallensein beider Ohr-läppchen; hier bestand allerdings nur lokale Cyanose, kein Ausgang in Gangrän.

Wenn wir an den geschilderten Krankheitsfall hinsichtlich seiner Benennung als „Raynaudsche Krankheit“ die Forderungen stellen, die einige Autoren erfüllt wissen wollen — nämlich spontanes Auftreten, anfallsweisen Verlauf, Symmetrie, vasomotorische Störungen, Gangrän. — so würden wir bei dem Fehlen der beiden erstgenannten Bedingungen jene Bezeichnung fallen lassen müssen. Aber andererseits zeigt unser Fall so viel Übereinstimmungen mit dem von Raynaud beschriebenen Krankheitsbilde, dass jener Benennung eine gewisse Berechtigung nicht abzusprechen ist, zumal da viele Forscher dem Begriffe „Raynaudsche Krankheit“ weitere Genzen geben.

Endlich sei noch bemerkt, dass pathologisch-anatomische Untersuchungen in unserem Falle nicht vorgenommen werden konnten, da die gangränösen Fingerglieder sich spontan abstiessen und nicht am-

putiert wurden, wobei noch lebendes, zu Untersuchungszwecken geeignetes Gewebe hätte mit entfernt werden können. Es ist anzunehmen, dass Untersuchungen jener völlig mumifizierten Teile doch nur die bei jeder trockenen Gangrän bestehenden Verhältnisse hinsichtlich der Nerven und Gefässe ergeben hätten. Es sei daher an dieser Stelle nicht die viel diskutierte Frage nach der pathologischen Grundlage dieser Krankheit aufgerollt, ob es sich nämlich um eine primäre Erkrankung der peripheren Nerven oder Gefässe, oder — wie andere annehmen — um eine zentrale vasomotorische Neurose handelt; die Beantwortung muss weiteren Beobachtungen und Untersuchungen vorbehalten bleiben.

VI.

(Aus dem Laboratorium von Prof. Pierre Marie, Bicêtre-Paris.)

Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des „tabischen Fusses“.¹⁾

Von
Dr. med. H. Idelsohn
in Riga.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Frage der tabischen Arthropathien ist trotz der zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre zu keinem abschliessenden Ergebnis gelangt. Das Studium der umfangreichen Literatur über die Arthropathien belehrt uns gar bald, dass eine Einigung über die wichtigste Frage — den Ausgangspunkt der Gelenkerkrankung — noch nicht erzielt worden ist. Um nur ein Beispiel zu zitieren — neigt Adler²⁾ in einer umfassenden Übersicht der Literatur über Arthropathien der Ansicht zu, dass die spinale Ätiologie verantwortlich zu machen sei, während einige Monate später Kollarits³⁾ für das Zusammenwirken der tabischen Ernährungsstörung und des Trauma eintritt. Da es sich um hypothetische Dinge handelt, sobald man das Gebiet der trophischen Funktionen des Rückenmarks betritt, so ist mit der Behauptung einer spinalen Genese der Arthropathie nichts gewonnen; die typische Strangdegeneration findet sich sowohl in den Fällen mit Arthropathie, wie in jenen, wo keine Gelenkerkrankung beobachtet worden ist. Seitdem man auf ein anatomisches Korrelat dieser trophischen Störung — in dem Rückenmark — verzichtet hat, begnügte man sich, die Entstehung derselben auf funktionelle Momente zurückzuführen. Da die letztere Auffassung nicht befriedigte, suchte man die Ursache der Arthropathie im Gelenk selbst oder in den zuführenden Nerven und machte die Sensibilitätsstörung, eine Neuritis, traumatische Einwirkungen oder die Kombination mehrerer der genannten Momente für die Arthro-

1) Demonstration in der Pariser neurolog. Gesellschaft. Jan. 1904.

2) Adler, Über tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. VI. 1896. Nr. 22. 23.

3) Kollarits, Zur Kenntnis der tabischen Arthropathie und Knochenerkrankung. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 7.

pathie verantwortlich. Dabei bleibt es aber unentschieden, warum die Arthropathien bei der grossen Häufigkeit der Tabes relativ selten sind, warum gewisse Gelenke, die gerade dem Trauma oder der Sensibilitätsstörung eher ausgesetzt sind — diese Erkrankungen seltener darbieten, warum gerade solche Arthropathien nicht selten bei Tabikern angetroffen werden, die im übrigen nur vereinzelte tabische Symptome darbieten, warum bei peripherer Neuritis nur höchst selten solche Erscheinungen beobachtet wurden und ähnliche Fragen mehr.

Es dürfte daher nahe liegen, dem erkrankten Gliedabschnitt selbst eine sorgfältige Untersuchung zu widmen und der Versuch berechtigt sein, aus dem histologischen Befunde in demselben einen Schluss auf die Ätiologie der Erkrankung zu ziehen. Merkwürdigerweise ist die Zahl der histologisch untersuchten Fälle von Arthropathien sehr gering. Aus diesem Grunde schien uns die Veröffentlichung nachstehender Untersuchungen von einigem Interesse. Ferner betreffen diese einen Fall von „tabischem Fuss“, einer Lokalisation, die recht selten ist: Adler gibt auf 251 Fälle von Arthropathien 25 Fälle an.

Endlich bot der Fall in klinischer Beziehung einerseits alle Symptome der tabischen Arthropathie, während er andererseits fast alle klassischen Zeichen der Tabes vermissen liess.

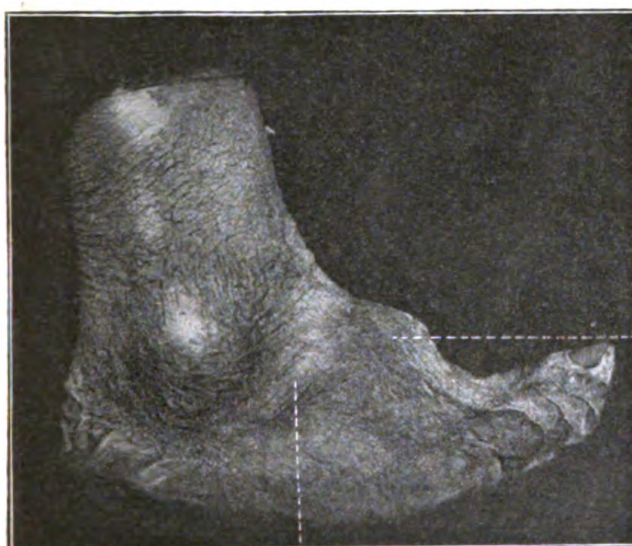
Die summarische Krankengeschichte ist folgende.

S. C., 73 J. alt, Händler. Angeblich stets gesund gewesen. Als Kind von einem Jahr verbrannte er sich die linke Hand, wobei er alle 4 Finger bis auf den Daumen der Hand verlor. Die Verstümmelung der Hand mag hier übergangen werden. Sein jetziges Leiden bringt er mit intermittierenden Schmerzen in Zusammenhang, welche seit 1881 gelegentlich in den Beinen auftraten. Die „Schmerzkrisen“ sind an keine bestimmten Perioden gebunden: er kann 2 Anfälle in 2 Wochen, aber auch in einem Intervall von 5 Monaten haben. Angeblich stehen sie in Beziehung zum Witterungswechsel. Die Schmerzen werden nicht als blitzförmig geschildert, der Schmerz kann sich z. B. in einem Abschnitt des Fusses festsetzen und geht erst nach einem oder zwei Tagen in das Knie oder den Unterschenkel über. Vor 10 Jahren soll auch ein Knie gerötet und geschwollen gewesen sein.

Der rechte Fuss bietet das typische Bild der tabischen Arthropathie. Dieses Leiden soll seit 2 Jahren bestehen. Der Kranke bemerkte, dass ihm das Gehen schwerer wurde. Der Fuss erwies sich als geschwollen, eher blass als gerötet. Allmählich entwickelte sich diese Deformität. Der Kranke litt nur zeitweilig an Schmerzen, so dass er einen Tag seine Arbeit leisten konnte, während er einen anderen Tag ruhen musste, da ihm das Gehen unmöglich war.

Der rechte Fuss (Fig. 1) ist in der Richtung von vorne nach hinten verkürzt und zeigt eine bedeutende Verdickung des Tarso-Metatarsalgelenks. Der äussere Fussrand verläuft in einer ganz geraden Linie, der innere Rand berührt fast vollkommen den Boden — es besteht Plattfuss. Auf dem Fuss-

rücken fallen 2 transversale Furchen auf, von denen die eine unmittelbar vor dem Tibio-Tarsalgelenk liegt und dem Chopartschen Gelenk entspricht, während die andere etwas hinter dem Lisfranceschen Gelenk sich befindet. Zwischen diesen Furchen zieht sich eine nach den 2 Richtungen konvexe Leiste hin, welche bei Palpation beträchtliche Knochenverdickungen durchfühlen lässt. In transversaler Richtung ist das Tibio-Tarsalgelenk ebenfalls stark verbreitert; die Malleolen springen vor. Der vordere Fussabschnitt hat die normale Breite. Am Innenrand des Fusses fühlt man deutlich eine Verdickung des Scaphoideum und des I. Cuneiforme. Das Fussgewölbe ist verschwunden. Die Zirkumferenz des kranken Fusses in der Ebene des Tibio-Tarsalgelenks (mit Einschluss der Schwellung) beträgt 30 cm, die entsprechende Messung am gesunden Fuss ergibt 25 cm; Entfernung der



Exostose mit
Epidermis-
defekt.

Leiste.

Fig. 1.

Ferse von der Spitze der grossen Zehe rechts 22, links 24 cm. Entfernung der grossen Zehe von der Grenze zwischen Tibia und Fussrücken rechts 12 cm, links 15 $\frac{1}{2}$. Höchste Erhebung des Fussrückens über dem inneren Fussrand rechts 8, links 5 cm.

Über der Knochenleiste, an der Stelle ihrer stärksten Anschwellung, d. h. entsprechend der Verlängerung des Spatium zwischen grosser und zweiter Zehe, zeigt die Haut eine leicht cyansotische Färbung in einer Ausdehnung von Talergrösse, in dessen Mittelpunkt ein Epidermisdefekt von 2 mm Durchmesser sich befindet.

Im übrigen bietet der Kranke wenig Positives. Lues wird negiert. Es bestehen leichte Blasenstörungen und in geringem Grade Romberg. Die übrigen klassischen Symptome der Tabes, wie Argyll-Robertson, Westphal etc. fehlen. —

Die Präparation des Fusses (Fig. 2) ergab nun folgende Verhältnisse. Die Haut über der Exostose ist sehr deutlich verdünnt. Das Fettpolster ist stark entwickelt, besonders an der unteren Fläche des Fusses. Im Tarso-

Metatarsalgelenk sind die Bewegungen unmöglich (Ankylose oder Effekt der Neubildung und des Härtungsverfahrens?). Am Malleolus internus wird ein Teil der Schwellung durch eine enorme Verdickung und Schlängelung der A. tib. postica bedingt, welche in S-förmiger Form dem Malleolus anliegt und von derbem Bindegewebe umgeben ist. Der erste Metatarsalknochen zeigt an seinem zentralen Gelenkkopf eine den letzteren um das Doppelte übertreffende Exostose, deren ziemlich glatte Oberfläche einige Eintrittsporen

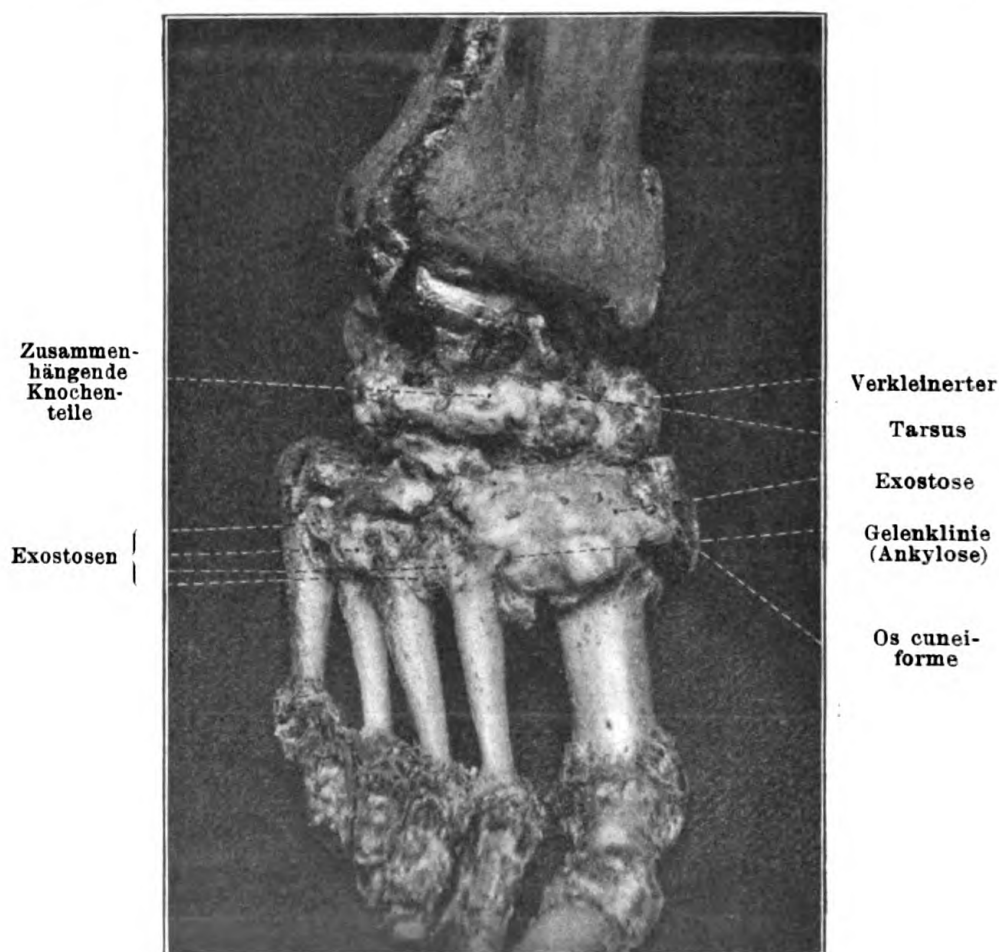


Fig. 2.

für Gefässe und Nerven aufweist. Diese Exostose verlötet den 1. Metatarsus mit dem Cuneiforme 1 einerseits und dem 2. Metatarsus andererseits. Ähnliche, wenn auch bedeutend geringere Exostosen finden sich an den übrigen Metatarsalknochen und verlöten sie unter einander. Die Masse der Knochenneubildung verringert sich nach dem äusseren Fussrande hin und tritt bei dem 2. und 3. Metatarsalknochen besonders an der Plantarfläche hervor. Das Os scaphoideum und das Os cuboideum sind durch Knochenauflagerungen deformiert und mit einander verlötet. Eine unregelmässige Furche trennt diese beiden Knochen vom Metatarsus. Das mittlere und innere Cuneiforme haben eine

unregelmässige Oberfläche und erscheinen nach allen Richtungen verkleinert; sie sind mit einander verschmolzen und bedingen wohl zum grossen Teil die Verkürzung der Fusslänge. Der untere Abschnitt der Tibia, der Talus und Calcaneus bieten mehr oder weniger stark prominierende Knochenleisten, welche als Muskelansätze dienen und beim Loslösen der letzteren häufig absplittern. Die kortikale Substanz erscheint hier ausserordentlich dünn und spröde. Nach Durchtrennung der Bänder gelingt es, einen Einblick in die Gelenkhöhlen zu gewinnen, bis auf die Tarso-Metatarsalgelenke, welche ankylosiert bleiben. Im Tibio-Tarsalgelenk findet sich ein freies Gelenkkörperchen von Erbsengrösse. An den Gelenkkapseln ist makroskopisch nichts Besonderes wahrzunehmen; beim Anschneiden entleert sich eine klare Synovia. Während des Präparierens wurden einzelne Gewebstücke, deren Beschreibung unten folgt, zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet. Da das Präparat in Formol gelegen hatte, so wurde Alkohol, resp. Müller'sche Flüssigkeit zur Nachbehandlung der zu untersuchenden Gewebe verwandt.

Es wurden untersucht: die Haut über der Exostose, über dem Malleolus externus und über der Wade, *M. flexor halluc. long.* und *Extensor digitorum communis*, *Arteria dorsalis pedis* und *tibialis postica*; *Vena saphena*, *N. tibialis posticus*, *N. plantaris*; die Exostosen: das Rückenmark.

Haut: Das *Stratum corneum* ist sehr dünn und auf wenige Zellschichten reduziert. Die Papillen des *Rete Malpighi* sind stellenweise, besonders an den der Exostose entsprechenden Partien, verkleinert oder ganz geschwunden. Ein Schnitt durch den oben geschilderten Epidermisdefekt zeigt eine tiefe Delle, die durch das *Rete Malpighi* in das *Corium* eindringt. Die Papillen fehlen hier völlig. Eine Infiltration von Rundzellen umgiebt diesen Defekt. Im übrigen ist um die Drüsen und die Hautkapillaren eine deutliche Anhäufung von Rundzellen zu konstatieren. Die Kapillaren sind durchweg verengt, viele obliteriert; an manchen Kapillarlängsschnitten ist das Lumen nur noch durch eine feine Linie repräsentiert. Am bindegewebigen Teil der Haut nichts Auffälliges.

M. flexor hallucis longus: Starke Kernproliferation, fettige Degeneration und fettige Infiltration zahlreicher Muskelfasern. Manche Muskelbündel sind derartig von Fett durchsetzt, dass auf einem Gesichtsfelde bei schwacher Vergrösserung nur 3—4 Muskelquerschnitte zu sehen sind.

M. extensor digit. communis: Die Muskelfasern im Zustande der atrophischen Degeneration: übermässig grosse Querschnitte neben auffallend kleinen; die Querschnitte sind häufig polygonal, halbmondförmig und irregular. Einzelne Muskelfasern sind geschwellt, kreisrund und färben sich intensiv; hyaline und vakuoläre Degeneration. Dieser Muskel enthält fast gar keine Fettzellen. Das fibrillare Bindegewebe ist stark vermehrt, die Kernproliferation hier und da deutlich ausgesprochen. Die Kapillaren sind stark verdickt, besonders an den mittleren und äusseren Gefässhüllen.

Arteria dorsalis pedis* und *tibialis postica. Beide zeigen die typischen Erscheinungen der Arteriosklerose. Starke Verdickung der Intima durch meist zellreiches Bindegewebe. An einzelnen Stellen finden sich nekrotische Flecke in dieser Neubildung. Die Adventitia ist erheblich verdickt und kleinzellig infiltriert. Ein völliger Verschluss ist nirgends anzutreffen, aber

eine sehr erhebliche Verengung des Lumens ist sowohl in dem Stamm dieser Arterien als in deren Abzweigungen zu konstatieren.

Vena saphena. Die Wand ist hart und infiltriert. Auf Querschnitten lässt sich mehrere Millimeter weit ein Thrombus verfolgen, der das Lumen fast ganz verschliesst und sich zu organisieren beginnt. Mehrere neugebildete Kapillaren durchziehen ihn in seiner ganzen Breite.

N. tibialis posticus. An den zentralwärts gelegenen Partien (auf dem Niveau der oberen Grenze des unteren Drittels des Unterschenkels) ist bei der Weigertschen Färbung etwa der dritte Teil der Markscheidenquerschnitte ungefärbt geblieben, während an den peripherwärts angelegten Schnitten mehr als die Hälfte degeneriert erscheint. In entsprechendem Maße ist das endoneurale und epineurale Bindegewebe vermehrt, ebenso die Menge der Rundzellen in demselben. Der **N. plantaris**, dessen peripheres Ende untersucht wurde, zeigt eine fast komplette Markscheidendegeneration. Eine nähere Untersuchung der Gelenknerven erschien bei der ungeeigneten Behandlung, die dem Präparat zuteil geworden war — aussichtslos und wurde daher unterlassen.

Die Exostosen: Es wurde von dem hypertrophischen Scaphoideum ein Längsschnitt und ein Querschnitt angelegt. Auf beiden Serien erwies sich die Neubildung als ein spongiöses, areoläres Gewebe mit abgerundeten Markräumen. Die Knochenbälkchen, welche diese Räume umgeben, zeigen parallele und konzentrische Knochenlamellen gleich denen der Haversschen Kanäle. Die Osteoplasten sind von normaler Grösse und zeigen normale Kanäle. Das Knochenmark enthält viel Fett; an manchen Stellen sieht man das Bindegewebe überwiegen. Da diese Schnitte am trockenen Knochen angelegt wurden, so konnte man sich kein Urteil über die Natur der Läsion dieser Elemente im Knochenmark bilden. Die Oberfläche der Exostosen wird von einem fibrösen Gewebe gebildet, welches als Periost dient. Die Neubildungen — Osteome — hängen direkt mit der Oberfläche des Knochens zusammen, von dem sie ausgegangen sind.

Das Ligamentum tibio-capsulare und die Synovialkapsel des Tibio-tarsalgelenks boten makroskopisch und mikroskopisch normalen Befund.

Das Rückenmark war 1902 von Prof. Pierre Marie nach **Marchi** untersucht worden — es fand sich die klassische Hinterstrangdegeneration, die von unten nach oben abnahm. Ich legte eine Reihe von Schnitten an, die nach Weigert-Pal und mit Cochenille gefärbt wurden. An den Hintersträngen fand sich die typische Degeneration, ausserdem eine geringe Meningitis anterior und etwas stärkere Meningitis posterior. Im unteren Dorsalmark liess sich konstant eine Differenz in den Vorderhörnern nachweisen und zwar war das rechte Vorderhorn deutlich schmaler als das linke; während in diesem 15—18 Zellen auf einem Querschnitt gezählt wurden, fanden sich im atrophischen 2—4 Zellen. Eine besondere Beteiligung der vorderen Zellgruppe an diesem Ausfall war nicht zu konstatieren. Die Vorderhorn-Zellen der rechten Seite waren rund, hatten ihre Fortsätze verloren und enthielten viel Pigment. Die Färbung war diffus, der Kern schwer zu erkennen. Da eine elektive Färbung wegen der Konservierung des Rückenmarks in Chromsäure nicht angängig war, so konnten weitere Details der Zellen nicht studiert werden.

Der Fall bietet nun nach mehreren Richtungen ein besonderes Interesse. Dass es sich um ein tabisches Gelenkleiden handelt, geht aus dem ganz charakteristischen klinischen und anatomischen Verhalten wohl ziemlich sicher hervor. Die geringe Schmerzhaftigkeit, die torpide Verlaufsart ohne manifeste entzündliche Symptome, die Verkürzung des Fusses, die Abflachung des Fussgewölbes, die eigenartige Knochenbildung an den Epiphysen und die ganz charakteristische Verlötung der Fusswurzelknochen sind eine Kombination, wie sie nur beim „tabischen Fuss“ beschrieben worden ist. Schon der äussere Anblick liess sofort an *Tabes* denken und die Diagnose wurde beibehalten, obgleich die Untersuchung des Nervensystems gar keine weiteren positiven Anhaltspunkte ergab. Die spätere anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose *Tabes dorsalis* durch den Nachweis einer typischen Hinterstrangdegeneration mittels der Methoden von *Marchi* und *Weigert*. Die geringe Meningitis anterior und stärkere Meningitis posterior werden ja neuerdings (*Marie*, *Nageotte*) als charakteristische Befunde bei *Tabes* angesehen. Schwieriger ist die Atrophie des rechten Vorderhorns in der unteren Dorsalregion zu deuten. *Nageotte* weist darauf hin, dass man bei „nüchterner Beobachtung in dem Rückenmark der Tabischen parenchymatöse Veränderungen findet, welche man nach Belieben als Komplikationen auffassen kann, die aber ihren Ursprung in der Syphilis haben, der Ursache der *Tabes*.“ Bekanntlich haben schon *Charcot*, *Pierret*, *Lionville*, *Heydenreich* u. a. Erkrankungen des Vorderhorns bei ihren Beobachtungen vom „tabischen Fuss“ beschrieben und den Versuch gemacht einen ätiologischen Zusammenhang mit der Arthropathie zu konstruieren. Die Atrophie des Vorderhorns liegt nun in einem Niveau, das man nicht gut mit der Lokalisation des Fusses in Übereinstimmung bringen kann. Dagegen ist die periphere Nervendegeneration von zahlreichen Autoren bereits beschrieben worden, ohne dass man immer oder selbst häufig eine Arthropathie im entsprechenden Bezirk gesehen hätte.

Ataxie fehlte in unserem Falle ganz, so dass die mechanischen Insulte, die den Fuss getroffen haben mögen, nicht schwer ins Gewicht fallen. Auch von Trauma und ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen ist nichts mitgeteilt worden.

Die mehrfach beschriebenen Degenerationen an den Gelenkkapseln wurden in diesem Falle vermisst; überhaupt ist man mit *Chauffard* berechtigt, eher von einer Knochen- als einer Gelenkerkrankung zu sprechen. Bis auf einen freien Gelenkkörper von Erbsengrösse in dem Tibio-scaphoidealgelenk ist an den Gelenkflächen nichts Abnormes gefunden worden; die Synovialkapseln völlig normal. Die rarefizierende

Osteitis, welche neuerdings auf Grund radiographischer Untersuchungen und ausserdem durch histologische Untersuchungen von Barth¹⁾ gefunden worden ist, fehlte in unserem Fall; es fand sich nur die Vermehrung des Fettgehalts im Knochen, die auch von anderen Autoren betont wird. Die Veränderungen an der Haut können nicht ohne weiteres als senile bezeichnet werden; es ist anzunehmen, dass der Schwund der Papillen, der am deutlichsten über den Exostosen ausgesprochen war und dem Grade derselben entsprach, auf den Druck zurückzuführen ist, dem die Haut von unten her ausgesetzt war; eine senile Atrophie hätte auch an den ausserhalb der Arthropathie gelegenen Stellen die gleiche Reduktion des Papillarkörpers bedingen müssen, was nicht beobachtet wurde. Übrigens gehören auch die kleinzellige Infiltration der Haut und die Veränderungen an den Hautkapillaren nicht zum Bilde der senilen Atrophie; ebensowenig ist man berechtigt, die atrophische Degeneration der Muskeln und die starke Sklerose der Arterien sowie der Vena saphena als spezifisch senile Veränderungen aufzufassen. Wie lässt sich nun der histologische Befund im Sinne einer Erklärung der Arthropathie verwerten? Es handelt sich um eine Kombination atrophischer Prozesse mit einer starken Hypertrophie der periartikulären Teile des Mittelfusses. Um diese Kombination zu erklären, stützen sich Mouchet und Coronat auf die Theorie Marinescos. Letzterer nimmt an, dass von den Geweben durch sensible Reize ein reflektorischer Einfluss auf die vasomotorischen Zentren im Rückenmark ausgeübt werde. Dieser mache sich in der Peripherie dadurch geltend, dass die Ernährung der Gewebe in einer zweckmässigen Weise beherrscht wird. Wenn aus irgend einem Grunde die sensiblen Gelenknerven erkrankt sind, so erfolgt eine ungenügende vasomotorische Reaktion und die Ernährung der entsprechenden Gelenke wird gestört: das Gelenk erkrankt. Die genannten Autoren erweitern nun diese Hypothese durch die Annahme, dass bei der Arthropathie mit hypertrophischen Erscheinungen nicht alle peripheren Nervenfasern zerstört sind, und dass die übrig gebliebenen eine kompensatorische Tätigkeit entfalten; sie führen den vasomotorischen Zentren nicht nur normale Reize zu, sondern erregen dieselben in einer übertriebenen Weise, worauf diese durch Auslösung hypertrophischer Prozesse in der Peripherie reagieren. Diese Erklärung erscheint schon an sich sehr gesucht; für den vorliegenden Fall möchte ich sie nicht heranziehen, obgleich in dem Verhalten der Nerven eine gewisse Bestätigung dieser Theorie erblickt werden könnte. Die zentralwärts gelegenen

1) Barth, Histologische Knochenuntersuchung bei tabischer Arthropathie. Arch. für klin. Chir. LXIX. 1903. Zit. nach Moebius.

Abschnitte des N. tib. posticus wiesen zahlreiche wohlerhaltene Fasern neben den degenerierten auf, die Degeneration nahm nach der Peripherie hin zu; die hypertrophischen Veränderungen lagen im Verbreitungsbezirk der weniger geschädigten Abschnitte des peripheren Nerven, während im Gebiet des N. plantaris die Muskelatrophie besonders ausgeprägt war. Die Nervendegeneration dürfte bei den schweren Gefässveränderungen als sekundär und vaskulären Ursprungs aufgefasst werden; dass die peripheren Teile wegen der weniger günstigen Zirkulationsverhältnisse in höherem Grade der Atrophie zugänglich sind, ist ja eine bekannte Tatsache — da braucht man nicht erst die Nervendegeneration zur Erklärung heranzuziehen. Ausserdem ist die periphere Neuritis eine so häufige Begleiterscheinung der Tabes, dass die Arthropathien eine alltägliche Erscheinung sein müssten, wenn diese erstere daran schuld wäre. Eher scheint mir die Annahme berechtigt zu sein, dass die Erkrankung des Gefässsystems, die mangelhafte Blutzufuhr durch die verengten Arterien und der behinderte Abfluss durch die sklerosierten Venen zu den tiefen Ernährungsstörungen geführt und die periartikuläre Ostitis bedingt haben. So kann man wenigstens eine gemeinsame Ursache für die diffusen Degenerationen annehmen, ohne zu dem unklaren Begriff der trophischen Störung spinaler Genese seine Zuflucht nehmen zu müssen. Freilich lässt sich auch hier der Einwand erheben, dass die Arteriosklerose bei ihrer Häufigkeit auch mehr Fälle von Arthropathie erwarten lassen sollte. Vielleicht ist eine Kombination mehrerer Momente der Entwicklung dieses Symptoms günstig. Auf die arthritische Disposition hat schon Charcot aufmerksam gemacht und bekanntlich haben Virchow und englische Autoren die Arthropathie mit der Arthritis deformans identifizieren wollen — was allerdings vielfach bestritten wird; v. Strümpell ist geneigt das Leiden als eine syphilitische Manifestation aufzufassen. Abadie¹⁾ hebt die Bedeutung der Überanstrengung des betreffenden Gliedes hervor. Ich begnüge mich diese Ansichten hier zu registrieren, ohne auf eine Diskussion derselben einzugehen.

Zum Schluss möchte ich noch auf die häufige Kombination des tabischen Fusses mit Plattfuss hinweisen, die ja auch von den meisten Autoren betont wird; es sei nur daran erinnert, dass die schweren trophischen Störungen, welche im Verlaufe des intermittierenden Hinkens aufzutreten pflegen und auf einer Sklerose der Fussarterien beruhen, in einer Reihe von Fällen gerade bei Plattfuss auftreten. Ob der Plattfuss auch beim „tabischen Fuss“ — und nur auf diesen be-

1) Les osteoarthropathies vertebrales dans le tabés. Nouv. Iconographie 1900 S. 512.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

ziehen sich die vorausgegangenen Betrachtungen über Arthropathie — ein prädisponierendes Moment repräsentiert oder ob er sich erst aus der Arthropathie entwickelt hat, ist eine offene Frage.¹⁾

Es ist mir eine angenehme Pflicht an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Pierre Marie für vielseitige Anregung und die Überlassung des Falles und Herrn Prof. Cornil für die Beurteilung der mikroskopischen Präparate zu danken.

1) Die Literatur ist sehr ausführlich angegeben in den Arbeiten von Moebius, Schmidts Jahrb. 271. Hft., Kredel, Samml. klin. Vortr. Nr. 309, 1888, Pavlidès, Pied tabétique. Thèse de Paris, 1887, Adler, Zentralblatt für die Grenzgebiete der Chir. und Medizin. 1903, 22, 23.

VII.

Aus dem Sanatorium für Nerven- und innere Krankheiten „Konstanzerhof“ zu Konstanz.

Untersuchungen mittels eines neuen Reflexometers über therapeutische Reizwirkungen auf das Rückenmark.

Von

Dr. med. Theodor Büdingen,

Vorstand des Sanatoriums.

(Mit 2 Abbildungen.)

Um zur Kenntnis der Wirkung der das Rückenmark treffenden Reize und damit auch zu einer Prüfung der bei Rückenmarkserkrankungen in Betracht kommenden Behandlungsmethoden zu gelangen, müssen wir nach konstanten Äusserungen der Rückenmarkstätigkeit suchen, aus deren Veränderung wir auf den Einfluss applizierter Reize schliessen können. Es ist bisher nicht geglückt, solche konstanten Äusserungen der Funktion des Rückenmarks zu finden. Die Hoffnungen, welche sich an die Ausmessung des Patellarsehnenreflexes geknüpft hatten, — ein Problem, das von verschiedenen Forschern, wie Sommer, von Bechterew, Heller, Sternberg, Danillo u. a., in Angriff genommen wurde, haben sich nicht erfüllt. Es wurde kein Reflexausschlag gefunden, der regelmässig unter bestimmten Bedingungen auftritt, und der als Norm anderen Ausschlägen gegenüber gelten könnte.

Berücksichtigt man, wie eingreifend der Einfluss des Gehirns auf den Ausfall der Reflexe ist, und wie es oft nur durch Ablenkung der Aufmerksamkeit gelingt, einen Reflex beim Gesunden zu erhalten (Jendrassikscher Handgriff), so ist eigentlich Grund genug vorhanden, an der Lösung dieses Problems beim Menschen überhaupt zu zweifeln.

Dennoch lassen sich konstante Äusserungen der Rückenmarkstätigkeit erhalten, wenn man die im folgenden beschriebene Versuchsanordnung einhält, und wenn man die Reflexe in solchen Fällen untersucht und ausmisst, in denen der Einfluss des Gehirns auf den Reflexbogen durch einen weiter oben im Rückenmark befindlichen patholo-

gischen Prozess nahezu oder vollständig ausgeschlossen erscheint. Ich meine Fälle von Leitungsunterbrechung mit dem Sitze der Erkrankung im Dorsalmark und zwar im Stadium der Lähmung.

Wohl weiss ich, dass die Bastiansche Lehre in Fällen totaler Leitungsunterbrechung als Folge und charakteristisches Merkmal derselben den Reflexverlust hingestellt hat. Es würde zu weit führen, an dieser Stelle die seitdem entstandene Literatur mit ihren zahlreichen scheinbaren Beweisen und den Gegenbeweisen nochmals kritisch durchzugehen. Die publizierten einschlägigen Fälle von Brauer¹⁾ und Kausch²⁾, sowie die neuesten experimentellen Arbeiten von Balint³⁾ haben einwandfrei erwiesen, dass vollständige Leitungsunterbrechung zwischen dem Reflexbogen und den übergeordneten Zentren, denen ein reflexvermittelnder Einfluss von Bastian u. a. supponiert worden war, mit Erhaltensein bez. Steigerung der Reflexe einhergehen kann, dass also das Zustandekommen der Reflexe nicht von der Mitwirkung solcher übergeordneter Zentren abhängig ist, wie dies ja längst schon die experimentelle Physiologie nachgewiesen hat, und dass der Reflexverlust lediglich auf die spezielle Eigenart der Leitungsunterbrechung zurückzuführen ist. Erhält man nun in Fällen von Leitungsunterbrechung im zentralen motorischen Neuron Reflexausschläge in einer ganz bestimmten Reihenfolge und von einer bestimmten Grösse, so kann man, wenn das Rückenmark unter diesen Verhältnissen bestimmten Reizen ausgesetzt wird, z. B. mit dem galvanischen Strom behandelt wird, an der Veränderung der Reihenfolge von Reflexausschlägen, — wenn sie wirklich eintreten sollte, — den Einfluss dieser Reize auf das Rückenmark erkennen, oder aber in anderem Falle einen Einfluss auf den Reflexbogen ausschliessen.

Bevor ich zur Schilderung des nach meinen Angaben von dem Mechaniker W. Oehlschlägel in Konstanz angefertigten Apparates, eines Reflexometers, übergehe, womit ich diese Fragen studierte, und womit ich die Exkursionen des Unterschenkels sowie das dabei gehobene Gewicht, also die Hubgrösse beim Patellarreflex, letztere meines Wissens zum ersten Male ausgemessen habe, möchte ich einige Worte über das Wesentliche meiner Konstruktion vorausschicken, sowie einen kurzen Überblick über die zuvor konstruierten Apparate geben.

Man hat in sehr verschiedener Weise die Grösse des Ausschlags beim Patellarreflex zu bestimmen gesucht, und zwar mittels einfacher und komplizierter Registrierapparate. Ich erinnere an die Konstruktion

1) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 18. S. 302.

2) Grenzgebiete der Med. u. Chir. 1901. Bd. 7.

3) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 23. S. 178.

von Sommer¹⁾: den Reflexmultiplikator, an den Reflexographen von Bechterew²⁾, ferner an das Reflexometer Hellers³⁾. Man hat auch den Ausschlag ohne Registriervorrichtungen abzulesen gesucht, so hat von Bechterew ausser dem Reflexographen noch einen einfachen Apparat, — ebenfalls Reflexometer benannt, — angegeben.

Derselbe besteht aus einem Stativ von der Form eines auf kurzen Füßen stehenden Brettes, das in seiner Mitte eine senkrecht in die Höhe gehende ca. 80 Zoll lange Holzsäule, welche eine Zentimeterteilung besitzt, trägt. An diese Säule ist ein hölzerner, eine Gradteilung tragender Bogen befestigt. Der Radius dieses Bogens beträgt 52 cm, was annähernd der Entfernung von der Kniebeuge bis zur Fussspitze, wenn der Fuss vom Tischrande oder Tabouret herabhängt, entspricht. Der Untersucher kann nach Wunsch diesen Bogen an der Säule auf- und abschieben und durch eine besondere Schraube in beliebiger Höhe fixieren. Der Bogen kommt neben den Fuss und zwar bei den meisten Personen im Niveau der Sohle der Fussspitze, bei anderen etwas höher oder niedriger, was jedoch die Genauigkeit der Untersuchung durchaus nicht beeinträchtigt, zu stehen. Letztere geht so vor sich, dass man sich merkt, welchem Grad die ruhig herabhängende Fussspitze entspricht, hierauf bestimmt mit dem federnden Hammer auf die Sehne schlägt und dabei nachsieht, bis zu welchem Grade die Fussspitze hinaufschnellt. Die Differenz zwischen diesen Gradzahlen gibt die gesuchte Grösse.

Persönliche Erfahrungen über diese Apparate, die mir bei der Konstruktion meines Reflexometers unbekannt waren, besitze ich nicht. Die Methode der graphischen Registrierung der Exkursion des Unterschenkels wird niemals Aufnahme in der Praxis finden, und das Reflexometer von Bechterews dürfte denn doch zu einfach sein. Um genaue und zuverlässige Resultate zu erhalten, sind nach meinen Erfahrungen andere Kautelen erforderlich.⁴⁾

Das Urteil über alle diese, zum Teil sehr ingeniös konstruierten Apparate ist schon dadurch gesprochen, dass meines Wissens kein einziger als brauchbares Hilfsmittel der Diagnostik in den neueren Lehrbüchern erwähnt ist.

In erster Linie darf es nicht dem zu Untersuchenden überlassen bleiben, welche Haltung er beim Sitzen einnehmen will. Geringe Differenzen in der Haltung — ob aufrechter, zurückgelehnter oder vorn-

1) Deutsche medizinische Wochenschrift 1894. S. 856.

2) Neurologisches Zentralblatt 1892. S. 34.

3) Berliner klin. Wochenschrift 1886. S. 903.

4) Die Beschreibung des von Bechterewschen Apparates führte ich deswegen in extenso an, weil derselbe unter Berücksichtigung der im folgenden mitgeteilten Beobachtungen über den Einfluss der Haltung auf den Ausfall der Reflexe vielleicht zu einem brauchbaren Untersuchungsmittel umgestaltet werden könnte.

übergebeugter Sitz — bedingen schon recht beträchtliche Differenzen im Ausschlag.

So erhielt ich in einem Fall von Myelitis transversa folgende Ausschläge bei zurückgelehntem Sitz: 32, 32, 35, 35, 33, 33, 34, 35 Grad; bei aufrechtem Sitz 26, 25, 25, 25 Grad; bei vornübergebeugtem Oberkörper 17, 16, 16, 16 Grad. Bei einem gesunden Arzt konnte ich folgende Ausschläge notieren (die fetten Zahlen wurden bei vornübergebeugtem, die gewöhnlichen bei zurückgelehntem Oberkörper erhalten): 30, 27, 30, 26, 22, 30, 27, 26, 22, 27, 25, 18, 17, 25, 20, 17, 25, 17, 24, 29, 31, 31, 34, 31, 9, 30, 35, 35, 18, 18, 23 Grad.

Diese Verhältnisse waren weder bekannt noch wurden sie bisher berücksichtigt.

Sternberg¹⁾ sagt sogar in seiner lesenswerten Monographie: „Es sind eine ganze Reihe von Vorschriften über die Lagerung des Beines angegeben worden, die alle ganz nebensächlich sind. Die Hauptsache ist, dass man möglichst wenig Prozeduren mit dem Beine vornimmt, welche die Aufmerksamkeit des Kranken darauf lenken und ihn zur aktiven Innervation desselben veranlassen.“ Nur Sommer verwendet wohl mehr zufällig als in bewusster Berücksichtigung des oben geschilderten gesetzmässigen Verhaltens einen Stuhl mit einer Lehne. Sein Reflexmultiplikator dient jedoch anderen Zwecken. Er soll das Studium psychomotorischer Vorgänge beim Patellarreflex ermöglichen, ein Problem, das trotz der ingeniösen Konstruktion Sommers als ungelöst bezeichnet werden muss.

Wie ich gezeigt habe, spielt somit die durch den Sitz verursachte grössere oder geringere Spannung der Quadricepsmuskeln eine sehr wesentliche Rolle; und diese Spannung ist durch die Entfernung der Insertionspunkte der Muskeln von einander bedingt, welche überhaupt bei Muskelleistungen berücksichtigt sein will. Der sogenannte Tonus oder Zustand der Innervation darf damit nicht verwechselt werden.

Ich führe dies besonders an, weil ich die Annahme, meine Untersuchungen seien eine neue Stütze für die Tonustheorie Westphals, nicht aufkommen lassen möchte.

Das Patellarsehnenphänomen ist ein reflektorischer Vorgang im Sinne Erbs, wie jetzt wohl allgemein anerkannt ist. Dies nebenbei bemerkt.

In Rücksicht hierauf müssen also Vorrichtungen an dem Reflexometer angebracht sein, welche den zu Untersuchenden in eine ganz bestimmte Haltung beim Sitzen bringen. Es muss ein Schlagapparat

1) Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems, 1893. Leipzig und Wien. Franz Deuticke.

vorhanden sein, der die Patellarsehne allemal mit gleicher Kraft trifft und dabei den Unterschenkel am Vorspringen nicht hindert. Dieser Schlagapparat muss zwar einstellbar sein, je nachdem die zu treffende Mitte der Sehne höher oder tiefer liegt, andererseits aber muss er, wenn er einmal eingestellt ist, in unveränderlicher Entfernung zur Sehne bleiben, und der federnde Hammer muss jedesmal zum gleichen Ausgangspunkt zurückgebracht werden können. Endlich muss ein Winkelmesser vorhanden sein, auf dem vermittle eines Zeigers der Winkelgrad der ausgeführten Exkursion des Unterschenkels jedesmal vermerkt wird. Da die Exkursion des Unterschenkels nichts aussagt über die Kraft, womit der Reflex erfolgt, obwohl dies unrichtiger Weise wiederholt behauptet worden ist, so habe ich zur Feststellung der eigentlichen Reflexleistung ein neues Untersuchungsprinzip eingeführt, indem ich die Hubgrösse bei der Exkursion des Unterschenkels bestimmte. Über die grösste Reflexleistung gibt das grösste Gewicht Auskunft, das eben noch (um 1—2 Grad) gehoben wird.

Die einfache Technik dieser Einrichtung findet sich bei der nachfolgenden Beschreibung meines Reflexometers angegeben. Hier sei nur erwähnt, dass die grösste Reflexleistung nach meinen zahlreichen Untersuchungen, 7—11 Kilo beträgt. Sie verbürgt, wie ich annehme, die funktionelle und organische Intaktheit des Reflexbogens. In einer ausführlichen Arbeit beabsichtige ich die diagnostische Bedeutung der Feststellung der Reflexleistung zu erörtern.

Nach diesen Vorbemerkungen zur Schilderung meines Reflexometers (Abbildung s. S. 138):

Das Reflexometer besteht aus einem hohen Untersuchungsstuhl, aus einem Schlagapparat, dessen Schläger die Patellarsehne trifft, aus einem beweglichen Vorgehänge, das unter der vorderen Tischkante mit einspringenden Federn befestigt wird, und dessen unterer Bügel dem Schienbein aufliegt, einem einsetzbaren Winkelmesser, welcher die Vorwärtsbewegung des Vorgehänges anzeigt, und aus einem Gewichtszug, welcher bei Bedarf an dem Vorgehänge befestigt wird. Zwischen den vorderen Beinen des Untersuchungsstuhles, dessen Platte 61 cm lang und 51 cm breit ist, befinden sich zwei bewegliche Bretter, die sich um die untere Tischkante drehen lassen, dem aufliegenden Unterschenkel den gewünschten Neigungswinkel zum Oberschenkel geben und dem ersteren als Widerlager dienen. Beide Bretter haben in gleicher Höhe je einen rechteckigen Ausschnitt, durch welchen die beiden Ketten des Gewichtzuges durchgeführt werden. Der Zug bewegt sich mittels Darmsaite über eine von den beiden Holzscheiben, welche dem auf Spitzen zwischen den hinteren Tischbeinen laufenden drehbaren Eisenstab aufsitzen, und greift nach vorne an das Vorgehänge, nach hinten an ein Drahtgestell, in das die bequem auswechselbaren Gewichtsscheiben eingesetzt werden können.

Der Schlagapparat ist an einer Eisenstange *a* (Fig. 1) befestigt, die sich bis zu einer Marke in einen Ausschnitt der vorderen Holzleiste des Tisches einschieben lässt und vermöge ihrer Schwere den Apparat unverrückbar festhält. Er besteht aus einem durch Schrauben verstellbaren Metallgehäuse *b*, in dem sich ein Hebelwerk befindet. Die Mechanik desselben ist folgende: Der Hebel *c* wird über die Backe der Einhakfeder *d* geführt und hebt das als Hammer dienende Eisenstück *e* aus seiner Lage. Gleichzeitig mit der Führung des Hebels zur Einhakfeder wird die starke Drahtspirale *f*, welche an dem Hammerende befestigt ist, gespannt. Sobald nun durch Fingerdruck auf die Einhakfeder *d* der Eisenhebel *c* in seine frühere Lage zurückkehrt, schnellt die Drahtspirale wieder zusammen und treibt den Hammer gegen den Schläger *g*, welcher in diesem Moment mit

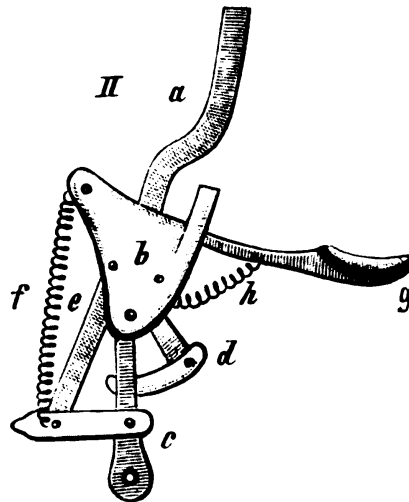


Fig. 1.

Der Schlagapparat des Reflexometers.

seinem gepolsterten Ende gegen die Patellarsehne vorspringt und diese trifft. Damit nun der Schläger das Bein an der Vorwärtsbewegung nicht hindert, zieht eine schwächere Spirale *h*, die auf der einen Seite an dem Metallgehäuse und auf der anderen Seite an dem Schläger angreift, und die beim Vortreiben des Schlägers gedehnt wird, diesen sofort wieder zurück. Das Metallgehäuse ist, wie gesagt, durch Schrauben verstellbar, wodurch die genaue Einstellung des Schlägerendes gegen die Patellarsehne ermöglicht wird. Die Schrauben dürfen nicht zu fest angezogen werden, wodurch die Beweglichkeit des Schlägers beeinträchtigt würde. Durch einfache Umdrehung des Schlagapparates und Einführung der Eisenstange in einen anderen Ausschnitt der vorderen Tischleiste kann derselbe sowohl für das rechte, wie für das linke Bein Verwendung finden.

Das Vorgehänge besteht aus einem Rahmen, der sich aus zwei seitlichen nach unten durch einen gefütterten Eisenbügel verbundenen Eisenstäben zusammensetzt. Dieser nach oben offene Rahmen wird frei beweglich und auf der Schneide balanzierend durch zwei mit Einhakfedern versehene Eisenstücke gehalten, welche in unter der Tischleiste befindliche Löcher eingesteckt werden. Die Löcher sind so angebracht, dass sowohl das rechte, wie das linke Bein (Knie und Unterschenkel) von dem Vorgehänge umfasst werden können. Die Drehungsaxe des Vorgehänges entspricht ungefähr der Gelenkaxe des Knies bei einem Erwachsenen. Der gefütterte Eisenbügel liegt dem unteren Drittel des Unterschenkels auf. Die Drehungsaxe des Vorgehänges ist nach beiden Seiten verlängert und auf dieser verlängerten Axe sitzt beiderseits je ein beweglicher durch eine Drahtspirale gegen zwei Lederscheiben angepresster Zeiger auf. Derselbe gleitet an einem aus Messing bestehenden mit Gradeinteilung (von 0 bis 90°) versehenen Winkelmesser, welcher mittelst Ausschnittes an der Axe des Vorgehänges und mittelst eines in ein Loch der Tischplatte eingreifenden Stiftes aufrecht stehend befestigt ist. Das Einsetzen des Vorgehänges, das

Aufsetzen des Winkelmessers und das Einführen des Schlagapparates erfolgt in wenigen Sekunden.

Der Zeiger am Winkelmesser trägt an seinem über die Drehungsaxe verlängerten unteren Teil ein frontal gestelltes Eisenblättchen, welches gegen einen mit einer Stellschraube versehenen, an dem seitlichen Eisenstab des Vorgehänges befestigten Schraubenstift angedrückt wird.

Mittels dieser Stellschraube erfolgt die Einstellung des Zeigers auf die Nulllinie des Winkelmessers. Beim Vorspringen des Unterschenkels wird der untere Teil des Zeigers von dem Vorgehänge nach vorne geführt, während sein oberer Teil im gleichen Maße an dem Winkelmesser nach hinten gleitet und dort den Ausschlag anzeigt. Denn der mittelst der Spirale und der Lederscheiben angebremsste Zeiger bleibt in der erlangten Endstellung stehen, während das Vorgehänge nach erfolgtem Ausschlag in die Ausgangsstellung zurückfällt. Eine Schleuderung des Vorgehänges über die Exkursion des Unterschenkels hinaus ist bei dieser Einrichtung ausgeschlossen.

An beiden Enden des dem Unterschenkel aufliegenden Bügels befinden sich zwei Haken zum Anhängen des oben beschriebenen Gewichtzuges.

Um die Bedingungen, unter denen der Reflex erfolgt, möglichst gleich bei allen Untersuchungen zu gestalten, wurde an dem Bügel ein freihängendes Gewicht von 1 Kilo gewöhnlich angeschlossen. Selbstverständlich dürfen hemmende Strumpfbänder nicht getragen werden. Am zweckmässigsten ist es, den zu Untersuchenden die Beinkleider ausziehen zu lassen.

Der Bestimmung des Reflexausschlages pflegte die Bestimmung der Hubgrösse voranzugehen. Man fängt gewöhnlich mit einer Belastung von 11 Kilo an und geht um je 1 Kilo so lange herunter, bis endlich das angehängte Gewicht vom Boden abgehoben wird. Das abgehobene Gewicht gibt Auskunft über die Reflexleistung.

Beim Studium der Reflexe in 2 Fällen von Myelitis transversa machte ich die Beobachtung, dass nach ausgelöstem Reflex noch ein zweites, ja sogar ein drittes Vorspringen des Unterschenkels ohne erneuten Schlagreiz eintrat.

In solchen Fällen kann es sich um eine zweite bzw. dritte Kontraktion der Quadricepsmuskulatur, oder aber auch um ein mehrmaliges An- und Abprallen der Ferse von dem gleichsam als Widerlager dienenden verstellbaren Brett infolge sehr beschleunigter Vor- und Rückwärtsbewegung des Beines handeln.

Voraussichtlich würde man durch Ergründung dieser Verhältnisse Aufschluss über eine erhöhte Anspruchsfähigkeit und Erregbarkeit des Reflexzentrums erhalten. Zur Ausmessung dieser ohne erneuten Schlagreiz sich wiederholenden Exkursionen des Unterschenkels habe ich folgende Einrichtung anbringen lassen:

Ein am Rande gezahnter halbkreisförmiger Winkelmesser aus Messing (siehe Figur 2) wurde zu beiden Seiten an den Vorderbeinen des

Untersuchungsstuhles um eine horizontal-frontale Axe drehbar angebracht. Ein Sperrhaken fixiert denselben in der Nulllinie und lässt nur eine Vorwärtsbewegung des Winkelmessers zu, deren Grösse durch einen feststehenden Zeiger markiert wird. Die Verbindung zwischen dem Winkel-



Fig. 2.

messer und dem Vorgehänge erfolgt durch eine gebogene bewegliche Metallspange, welche mit einem in den gezahnten Rand des halbkreisförmigen Winkelmessers eingreifenden Haken versehen ist. Diese Metallspange dreht sich um eine aus Metall bestehende Schiebvorrichtung, in die

ein von den Eisenstäben des Vorgehänges ausgehender Zapfen eingreift. Spange mit Schiebvorrichtung lassen sich leicht auswechseln, so dass mit und ohne den zweiten Winkelmesser der Reflex untersucht werden kann. Die mit Haken versehene Spange wird durch eine mit Stahlfeder versehene unter der seitlichen Tischkante angebrachte Führung gegen den gezahnten Winkelmesser angedrückt. Beim ersten Vorspringen des Unterschenkels wird sowohl der Zeiger am feststehenden Transporteur, als auch der seitlich angebrachte bewegliche Transporteur mittels der Spange vorwärtsbewegt — das Vorgehänge nimmt beide mit —, bei dem zweiten und dritten Vorschwingen nur der bewegliche Winkelmesser, da die zweite und dritte Exkursion des Unterschenkels ohne unmittelbar vorausgegangenen Schlagreiz stets kleiner als die erste ist. Die Differenz zwischen der Gradangabe des beweglichen Zeigers und der Gradangabe des feststehenden Zeigers an den beiden Winkelmessern ist das Ausmaß des zweiten bez. dritten Vorsprungs. Leider konnte ich keine Untersuchungen mit dieser Vorrichtung anstellen, da vor ihrer Fertigstellung die beiden dafür in Betracht kommenden Patienten mein Sanatorium verlassen hatten.

Die Haltung beim Sitzen auf dem Reflexometer ist durch die Rückenlehne nebst Seitenlehne gegeben. Diese können auf der Platte des Stuhls in Schienen nach vor- und rückwärts bewegt und durch Schrauben fixiert werden (siehe Figur 2). Das Knie des zu Untersuchenden muss so weit vorgeschoben werden, bis der obere Rand der Patella einen gebogenen Eisenstab berührt, welcher in eine seitlich an den Vorderbeinen des Stuhles angebrachte Hülse eingesteckt ist. Er ist, um die Vorrichtung nicht unnötig kompliziert erscheinen zu lassen, auf der Fig. 2 weggelassen.

In einer anderen Arbeit werde ich demnächst über die diagnostische Bedeutung der Ausmessung des Patellarreflexes unter Mitteilung der Krankengeschichten ausführlich berichten. Hier möchte ich nur bemerken, dass ich in 2 Fällen von Myelitis transversa regelmässig bei Ausmessung des Patellarreflexes eine ganz charakteristische Reihenfolge von Ausschlägen erhalten habe, die niemals bei funktionellen Erkrankungen des Nervensystems konstatiert werden konnten. In den genannten Fällen war das Babinskische Phänomen auslösbar, das bekanntlich auf eine Schädigung der Pyramidenbahnen hinweist.

Die erwähnte Reihenfolge ist dadurch ausgezeichnet, dass die Differenz zwischen den einzelnen Ausschlägen gering ist, höchstens 5–6 Grad beträgt, und dass ein mit geringen Schwankungen einhergehendes allmähliches Grösserwerden der Ausschläge zu konstatieren ist, das gewöhnlich erst nach 8–15 Schlagreizen¹⁾ eintritt. Ich führe nach-

1) George Meyer teilt in seinen „Untersuchungen über das Kniephänomen“ (Berliner klin. Wochenschrift 1888. Seite 23), die er mit dem originellen Hellerschen Apparate anstellte, eine ähnliche Beobachtung in einem nicht näher beschriebenen Falle mit. Zum Verständnis möge die Beschreibung des Hellerschen Reflexographen nach George Meyer vorangeschickt werden: „Ein Pinsel

folgendes Beispiel an, das ich in einem Falle von Kompressionsmyelitis mit fast vollständiger Lähmung beider Beine erhalten habe.

Herr J. R., Kaufmann, 63 Jahre. Vater an Wassersucht gestorben, Mutter an einem Darmleiden. Keine Nervenleiden in der Familie. Keine Lues, kein Abusus spirit. et nicotin.

Gesunde Kindheit. Magenleiden mit 17 Jahren, Gehirnerschütterung infolge eines Falles mit 16 Jahren. Von da ab bis zur Mitte der 30er Jahre Stirn- und Hinterkopfweh, gewöhnlich in jeder Woche 2—3 Tage anhaltend. Influenza Anfang der 90er Jahre. „Ohne Doktor kuriert.“ Die jetzigen Beschwerden nahmen ihren Anfang in den ersten Monaten des Jahres 1902. Damals Stechen auf der linken Brustseite, aber nicht beim Atmen, sondern bei Erschütterung durch Niesen und Husten, nicht beim Laufen; ferner Gefühl von Eingeschlafensein in beiden Beinen. Auch nachts in der Ruhelage kam es zu Parästhesien. Seit Jahren unregelmässiger Stuhlgang und schlechter, häufig unterbrochener Schlaf. Im Oktober 1902 bemerkte der Pat., das sein linkes Bein schwächer wurde. Er musste bisweilen hinken. Langsames Zunehmen der Parese, auch des rechten Beines. Jetzt ist Pat. nicht mehr imstande, sich ohne Unterstützung aufrecht zu halten. Die Kniee knicken ein. Seit Januar 1903 Gürtelgefühl um die Hüftkämme herum, „als ob Pat. zusammengeschnürt würde“. Kommen und Verschwinden dieses Gefühls seitdem. Dauer gewöhnlich 5—6 Stunden. Pat. vermag nur mit Anstrengung das rechte Bein im Kniegelenk zu beugen. Das linke Bein kann nur wenig von der Unterlage abgehoben werden. Seit 3—4 Wochen Brennen in beiden Knien, zuerst im linken, immerzu vorhanden, erträglich in horizontaler Lage. Gefühl grosser Wärme im Oberkörper; während dieser schwitzt, bleiben die Beine und Hüften trocken.

Seit 2 Monaten ist der Abgang des Stuhles nicht mehr mit der normalen Empfindung verknüpft. Stuhlverstopfung; mit Abführmitteln behandelt. Wasserlassen erschwert. Gewicht vor 4 Monaten 156 Pfund, bei der Aufnahme ins Sanatorium 144 Pfund 300 g.

Diese anamnestischen Angaben wurden am 7. April 1903, dem Tage der Aufnahme, gemacht. Den Status praesens vom gleichen Tage übergehe ich, weil mir damals noch kein präzise anzeigendes Reflexometer zur Verfügung stand. Ich lasse den Befund vom 12. Mai folgen, der sich bis zur Entlassung im wesentlichen nur hinsichtlich der mehr und mehr zurück-

an längerem Holzstiel wurde durch je einen in der Gegend des Malleolus externus tibiae das Bein umfassenden Riemen hindurchgesteckt, so dass seine Spitze gerade am Rande eines viertelkreisförmig gebogenen Stückes Weissblech, welches auf einem Holzrahmen ruht, eingestellt ist. Der Ausschlag des Beines wird dann durch den mit einer alkoholischen Eosinlösung getränkten Pinsel aufgezeichnet und an einer Skala abgemessen.“ George Meyer schreibt: „Ein einziges Mal war hierbei eine bemerkenswerte Erscheinung zu beobachten, dass die Pinselspitze bei jedem Schlage, nachdem sie vorher immer auf den Nullpunkt zurückgebracht war, regelmässig sich um 4 cm höher einstellte und nach dem 5. oder 6. Schlage dieselbe Stellung einnahm. Ein solches Verhalten hatte sich sonst nie wieder gezeigt, vielmehr hatte das Kniephänomen ziemlich variable Grössen in Bezug auf die Extensität, während die Intensität (?) sich konstanter zeigte.“

gehenden Reflexleistung änderte, und der eine Ergänzung durch Ermittlung der Reflexausschläge gefunden hat.

Status praesens: Innere Organe normal. Sichtbare Schleimhäute blass. Pupillen mittelgross, gleichweit, reagieren prompt.

Keine Innervationsstörung der Hirnnerven. Sensibilität und Schmerzempfindung in beiden Armen intakt. Bicepsreflex beiderseits vorhanden, Tricepsreflexe fehlend. Kurzschlägiger Tremor in beiden Händen. Berührungsempfindung auf der linken Rückenhälfte erhalten, auf der rechten vom Processus spinosus VIII abwärts leicht herabgesetzt. Lokalisation im allgemeinen richtig. Schmerzempfindung auf Nadelstiche von dem genannten Processus spinosus abwärts auf der ganzen Rückenfläche deutlich herabgesetzt. Die Wirbelsäule zeigt keine Deformität, keine Druckempfindlichkeit. Die Probe mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamm ergibt Überempfindlichkeit in der Höhe des 7.—8. Brustwirbels. Berührungsempfindung auf der Vorderfläche des Brustkorbs und des Leibes erhalten. Schmerzempfindung unterhalb einer beide Mamillae schneidenden Linie deutlich herabgesetzt. Keine hyperästhetische Zone darüber.

Bauchdeckenreflexe beiderseits aufgehoben, ebenso Kremasterreflexe. Patellarreflexe beiderseits vorhanden, doch nicht mehr so lebhaft wie früher. Achillessehnenreflexe vorhanden. Lebhafter Fussklonus links, weit weniger rechts. Babinski positiv, sowohl links wie rechts. Beim passiven Abheben des linken Beines von der Unterlage klonische Zuckungen in der Oberschenkelmuskulatur, welche auch auftreten beim Bestreichen der Fusssohle. Geringes Ödem an der Vorderfläche der Füße. Beide Beine sehr abgemagert. Nach Angabe des Patienten werden bisweilen beide Beine unwillkürlich an den Leib gezogen. Die Streckung ist dann sehr erschwert. Aktive Bewegung des linken Beines ist unmöglich. Nur Innenrotation des Beines und Dorsalflexion der grossen Zehe kann noch ausgeführt werden. Die passive Beugung im Kniegelenk erfolgt unter leichtem Widerstand. Bei der Streckung zeigt sich bisweilen gar keine Rigidität, bald ist dieselbe sehr stark. Nach mehrmaligem Beugen und Strecken schwindet der Widerstand vollständig. Passive Dorsal- und Plantarflexion, Adduktion und Abduktion des Fusses erfolgen ohne Widerstand. Das rechte Bein kann noch von der Unterlage aufgehoben werden, jedoch nur unter Beugung im Kniegelenk, und fällt sehr bald wieder herab. Plantarflexion des rechten Fusses möglich, Dorsalflexion sehr erschwert, Adduktion kann ausgeführt werden, die Abduktion aber nicht. Es besteht leichte Rigidität bei passiver Beugung und Streckung im rechten Kniegelenk. Passive Abduktion, Adduktion, Dorsal- und Plantarflexion ohne Schwierigkeit. Starke Rigidität in den Adduktoren beider Oberschenkel.

Beträchtliche Störung der Lageempfindung im linken Bein; so wird bei geschlossenen Augen angegeben, dass die linke Ferse sich in der Nähe der rechten befinde, während sie über das rechte Knie gehalten wird. Berührungsempfindung des linken Beines beträchtlich herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Die Berührung wird bisweilen am anderen Bein empfunden, auch zeigen sich sonstige Störungen der Lokalisation. Schmerzempfindung im ganzen linken Bein erloschen mit Ausnahme der Sohle; bei Nadelstichen in die Sohle kommt es zu Kontrakturen im Knie- und Hüftgelenk. Berührungsempfindung auch des rechten Beines sehr herabgesetzt, am wenigsten noch auf der Sohle. Schmerzempfindung auf der Innenseite des

rechten Oberschenkels erloschen, auf der Aussenseite herabgesetzt, desgleichen am Unterschenkel. Auch hier ist die Sohle noch am meisten schmerzempfindlich. Auf Stiche erfolgen Kontraktionen in der Knie- und Hüftgelenkmuskulatur.

Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Der Urin wird in schwachem Strahl ohne Unterbrechung entleert. Sehr beachtenswert ist, dass sich auf der Dorsalseite des linken Unterarms 2 Querfinger unterhalb des Ellenbogengelenks ein haselnussgrosser, sich derb anführender, unter der Haut verschieblicher Tumor befindet, der auf Berührung sehr schmerzhaft ist (Neurom!).

In diesem Falle erhielt ich am 18. Juni folgende Ausschläge: Linkes Bein, 1 Kilo Belastung: 14, 15, 15 $1\frac{1}{2}$, 15 $1\frac{1}{2}$ 15 $1\frac{1}{2}$, 15 $1\frac{1}{2}$, 16, 16, 15 $1\frac{1}{2}$, 16, 16, 17, 16, 16, 16, 16, 17, 16 $1\frac{1}{2}$, 17, 16 $1\frac{1}{2}$, 17, 17, 17, 16, 17, 17, 17, 18, 17 Grad.

Schalte man zwischen 2 Untersuchungsreihen von Reflexschlägen eine Pause von einigen Minuten ein, so gingen die Anfangswerte der zweiten Untersuchungsreihe nahezu oder vollständig auf die Anfangswerte der ersten herab.

Dieses Verhalten darf wohl als Beweis dafür angesehen werden, dass die allmähliche Zunahme der Ausschlagsgrösse bei fortgesetzten Untersuchungen als Reizwirkung der in rascher Folge — alle 6—10 Sekunden — auf die Patellarsehne applizierten Schläge anzusehen ist.

Es handelt sich dabei um die Erscheinung der Bahnung der Reflexe auf sensorische Reize. Dies stimmt auch mit anderen Erfahrungen überein. Nach Sternberg¹⁾ ist Jendrassiks Phänomen unter dem gleichen Gesichtspunkt aufzufassen. So konnte Schreiber²⁾ durch Reiben der Haut des Unterschenkels Patellarreflexe bei solchen Patienten hervorrufen, die scheinbar keine besaßen.

Mit jedem folgenden Schlage wurden die Reflexe grösser. Weir-Mitchell und Lewis haben Steigerung des Kniephänomens durch willkürliche Bewegungen, durch schmerzhaftes Hautreize, durch Einwirkung der Hitze und Kälte oder Elektrizität (?) auf die Haut, endlich durch plötzliche Belichtung der Retina mittels eines brennenden Magnesiumsdrabtes hervorgerufen. Sie fanden dabei, dass die Steigerung des Patellarreflexes durch diese Einflüsse nur kurze Zeit anhält. Hieraus, sowie aus meinen Untersuchungen erfahren wir aber noch etwas anderes: dass nämlich das Rückenmark ungemein anspruchsfähig für Reize ist. So wird der Schlagreiz, der von dem Hammer meines Schlagapparates ausgeht, und dessen Wiederholungen zu einer Bahnung innerhalb des Reflexbogens führen, kaum, jedenfalls aber

1) „Hemmung, Ermüdung und Bahnung der Sehnenreflexe“. Sitzungsber. der k. k. Akademie der Wissenschaften. Wien, 1891.

2) Zitiert nach Sternberg.

nicht unangenehm oder schmerzhaft verspürt. Neben der Bahnung der Reflexe durch sensorische Reizung ist die Hemmung derselben eine längst bekannte Erscheinung. Durch die Untersuchungen Erbs wissen wir, dass in gewissen Fällen der Patellarreflex durch äussere Reize (Hautreize) beeinträchtigt werden kann. So gibt Erb¹⁾ an, dass in einem Falle, in dem ebenfalls Kompressionsmyelitis vorlag „der Patellarreflex durch starkes Kneifen der Bauchhaut, welches selbst nicht empfunden wurde, gehemmt worden ist.“

An einer etwaigen Änderung der mittels meines Reflexometers erhaltenen Kurve werden wir also die Einwirkung äusserer Reize am besten studieren können, und zwar werden wir auf eine Hemmung schliessen, wenn das allmähliche Grösserwerden der Ausschläge nicht eintreten oder die Ausschläge gar fehlen sollten, auf eine Bahnung, wenn nach Auslösung einer Reihe von Reflexausschlägen und Einschaltung einer Pause von mehreren Minuten, während deren die Reize appliziert werden, die Anfangswerte der folgenden Reihe die Grösse der Endweite der ersten Untersuchungsreihe beibehalten oder dieselben gar übertreffen sollten.

Es lag nahe, zu diesen Versuchen Reize zu verwenden, denen eine therapeutische Wirksamkeit zugeschrieben wird. Die ersten Untersuchungen hierüber stellte ich bei dem erwähnten Patienten Herrn R. mit galvanischen das Rückenmark in aufsteigender Richtung durchfliessenden Strömen an.

Untersuchungen über etwaige modifizierende Wirkungen galvanischer Ströme auf das Rückenmark sind von verschiedenen Autoren vorgenommen worden. Erb schreibt darüber in seinem Handbuche der Elektrotherapie.

„J. Ranke findet, frühere Angaben von Nobili und Matteucci weiter verfolgend, dass beim Frosch die Reflextätigkeit durch einen das Rückenmark in beliebiger Richtung längsdurchfliessenden Strom von bestimmter Stärke gemindert oder ganz unterdrückt werde. Legros und Onimus fanden diese Wirkung nur für den absteigenden Strom bestätigt, während sie beim aufsteigenden öfter eine Erhöhung der Reflexe konstatierten.

Uspensky endlich will das Rückenmark gerade wie einen peripheren Nerven betrachtet wissen, der durch den galvanischen Strom an- und katelektrotonisiert wird und fand dem entsprechende Änderungen der Reflextätigkeit und der Atembewegungen. Alle diese einander widersprechenden Versuche leiden an mangelhafter Versuchsanordnung und berücksichtigen nicht die Reflexhemmung durch starke

1) Zitiert nach Sternberg.

sensible Reize; sie haben vor den Augen der exakten Physiologie keine Gnade gefunden.“

„Die mannigfaltigen Beobachtungen an Kranken, welche ähnliche beruhigende, krampfstillende, reflexhemmende Wirkungen der Galvanisation des Rückens, bez. des Rückenmarks beweisen sollen, entsprechen so wenig den Anforderungen der physiologischen Methodik, dass daraus irgend welche Schlüsse auf die physiologische Wirkung der Galvanisation des Rückenmarks unmöglich gezogen werden können.“ Erb sagt weiter (Seite 124): — „es kann nicht behauptet werden, dass wir irgend etwas Sicheres über die physiologischen Wirkungen des elektrischen Stromes auf das Rückenmark wüssten; es treten bei unseren Versuchen keinerlei Erscheinungen auf, die auf das Rückenmark selbst zu beziehen wären; unsere Kenntnisse darüber sind also gleich Null.“

Bei geeigneter Anordnung und Grösse der Elektroden lässt sich im Hinblick auf die bekannten Experimente Erbs nicht zweifeln, dass das Rückenmark tatsächlich vom Strome durchflossen wird.

Welche sind nun die Einwirkungen des galvanischen Stromes?

Ich lasse die Zahlen reden:

Herr R. (Untersuchung am 29. Mai 1903 vor der Galvanisation). Linkes Bein, 1 Kilo Belastung:

Ausschläge 14, 14, 13, 14, 14, 13, 14 Grad.

Nach 6 Minuten dauernder und während der folgenden Untersuchung fortgeführter galvanischer Behandlung mit 10 M.-A. (grosse Elektroden; Kathode: Nacken; Anode: Kreuzbein) 13, 13, 13, 13 Grad.

Nach weiteren 3 Minuten der Galvanisation und Fortdauer der elektrischen Behandlung während der folgenden Ermittlung: 13, 14, 14, 14, 14, 14 $\frac{1}{2}$, 15, 15, 15, 15, 15 $\frac{1}{2}$, 16, 16, 16, 16 $\frac{1}{2}$, 17, 17, 17 $\frac{1}{2}$, 18, 17 $\frac{1}{2}$, 18, 18, 18, 18, 18, 18 $\frac{1}{2}$, 18 Grad.

Herr R. (Untersuchung am 30. Mai). Linkes Bein, 1 Kilo Belastung: Ausschläge 16, 16, 16, 16, 16, 16, 16 Grad.

Nach 2 Minuten Galvanisation mit 10 M.-A. und Fortdauer der Behandlung: 15, 15, 16, 16, 16.

Nach 10 Minuten Galvanisation mit gleicher Stromstärke und Fortdauer der Behandlung: 16, 15, 15, 15, 16, 16, 16, 16, 17, 17, 17 $\frac{1}{2}$, 18, 18, 18, 18 $\frac{1}{2}$, 18 $\frac{1}{2}$, 19, 19, 19, 19, 19 $\frac{1}{2}$, 19 $\frac{1}{2}$, 19, 19, 19, 19, 19, 19, 19, 19, 19 $\frac{1}{2}$, 19, 19 $\frac{1}{2}$, 19 $\frac{1}{2}$ Grad.

Herr R. (Untersuchung am 1. Juni). Linkes Bein, gleiche Belastung: Ausschläge 17, 17, 17, 17, 17, 17, 17, 17, 17, 17, 17 $\frac{1}{2}$, 17 $\frac{1}{2}$, 17, 17, 17 $\frac{1}{2}$, 17 $\frac{1}{2}$, 17, 17 $\frac{1}{2}$, 17 $\frac{1}{2}$, 17 $\frac{1}{2}$, 18, 18 $\frac{1}{2}$, 18 $\frac{1}{2}$, 19, 19, 19, 19 $\frac{1}{2}$, 19 $\frac{1}{2}$, 20, 20 Grad.

Nach 10 Minuten Galvanisation mit 10 M.-A. und Aussetzen der Behandlung mit der folgenden Untersuchung: 15, 16, 16, 16, 17, 17, 17, 18, 17, 17, 17, 17 $\frac{1}{2}$, 17 $\frac{1}{2}$, 17, 18, 18, 18, 18, 18 $\frac{1}{2}$, 18 $\frac{1}{2}$, 18 $\frac{1}{2}$, 18 $\frac{1}{2}$, 18 $\frac{1}{2}$, 18, 19, 19 Grad.

Herr R. (Untersuchung am 3. Juni 1903). Linkes Bein, 1 Kilo Belastung:

Ausschläge 14, 14, 14, 14, 14, 14, 14, 14, 14, 15, 15, 15, 15 $\frac{1}{2}$, 15, 15, 15, 15, 15, 16, 16, 16, 15, 15, 15 $\frac{1}{2}$, 15 $\frac{1}{2}$, 15 $\frac{1}{2}$, 15, 15, 15 Grad.

Nach 1 Minute Galvanisation mit 10 M.-A. und Fortdauer derselben: 16, 16, 15, 16, 16 Grad.

Nach 10 Minuten Galvanisation mit 10 M.-A. und Aussetzen der Behandlung: 14, 15, 15, 15, 15, 15, 15 $\frac{1}{2}$, 16, 15 $\frac{1}{2}$, 16, 16, 16, 16 $\frac{1}{2}$, 17, 17, 16 $\frac{1}{2}$, 17, 17, 16 $\frac{1}{2}$, 17, 16 $\frac{1}{2}$, 17, 17, 17 $\frac{1}{2}$, 17 $\frac{1}{2}$, 17, 15, 17 $\frac{1}{2}$, 17 $\frac{1}{2}$ Grad.

Herr R. (Untersuchung am 5. Juni). Linkes Bein, 1 Kilo Belastung.

Ausschläge: 10, 10, 10 $\frac{1}{2}$, 11, 11 $\frac{1}{2}$, 11 $\frac{1}{2}$, 11 $\frac{1}{2}$, 11, 12, 11 $\frac{1}{2}$, 12, 12, 12, 13, 12 $\frac{1}{2}$, 13, 13, 13, 13 $\frac{1}{2}$, 13 $\frac{1}{2}$, 14, 14, 14, 14, 13 $\frac{1}{2}$, 14, 15, 14, 14, 14, 14 $\frac{1}{2}$, 15 Grad.

Nach 8 Minuten Galvanisation mit 10 M.-A. und Fortdauer der Behandlung: 11, 12, 12, 12 $\frac{1}{2}$, 12 $\frac{1}{2}$, 12 $\frac{1}{2}$, 12, 12, 12, 12, 12 $\frac{1}{2}$, 12 $\frac{1}{2}$, 12 $\frac{1}{2}$, 13, 13, 14, 13, 13, 13 $\frac{1}{2}$, 12, 14, 14, 14, 14, 14, 14, 14, 13 $\frac{1}{2}$ Grad.

Wenn man vorurteilsfrei diese Zahlen betrachtet, so ergibt sich, dass nicht der mindeste Einfluss der Galvanisation auf die Reflexe zu beobachten ist. Begnügt man sich mit wenigen Ausschlägen und nimmt alsdann die Galvanisation des Rückenmarks vor, so zeigt sich nach 6—10 Min. fast genau der gleiche Ausschlag wie vor der galvanischen Behandlung. Löst man vorher 20—40 Ausschläge aus, so bemerkt man ein unter geringen Schwankungen erfolgendes Anwachsen der Ausschläge, das sich mit annähernd gleichen Anfangswerten nach einer Pause von einigen Minuten wiederholt, ob nun während der Galvanisation oder ohne dieselbe eine grössere Anzahl von Exkursionen des Unterschenkels durch den Schlagreiz herbeigeführt wird.

Es handelt sich hier lediglich um die Erscheinung der Bahnung im Rückenmark als Folge häufiger Auslösung des Patellarreflexes. Dieses Phänomen hat nichts mit der Galvanisation des Rückenmarks zu tun. Die für die Hemmung und Bahnung der Reflexe sprechenden, oben erwähnten Kriterien sind also bei der Galvanisation des Rückenmarks nicht nachweisbar. Durch die angegebene Galvanisation wird keine Reizwirkung auf das Rückenmark des Menschen ausgeübt.

Diejenigen, welche in der Elektrotherapie stets nur eine Suggestivbehandlung gesehen haben, werden eine neue Stütze für ihre Behauptungen in meinen Untersuchungen finden. Auf Grund praktischer Erfahrungen, insbesondere bei Tabes dorsalis, vermag ich mich den Gegnern der Elektrotherapie nicht in dem Umfange anzuschliessen, dass ich jede galvanische Behandlung des Rückenmarks als zwecklos¹⁾

1) Ich habe häufig den allerdings rein subjektiven Eindruck gewonnen, als ob das Fortschreiten des Prozesses durch die Galvanisation verzögert würde.

erachten würde. Meine Untersuchungen haben sich nur auf etwaige Reizwirkungen des galvanischen Stromes bezogen.

Unberührt davon sind die freilich nur angenommenen katalytischen und vasomotorischen Wirkungen der Galvanisation. Was die letzteren betrifft, so müsste man mit meiner Versuchsanordnung, kombiniert mit der Erbschen Methode der Sympathicus-Rückenmarksgalvanisation, Aufschluss darüber erhalten, ob eine solche vasomotorische Wirkung besteht oder nicht.

Denn die Besserung der Zirkulationsverhältnisse im Rückenmark, der dadurch herbeigeführte grössere Blutreichtum der Gewebe müsste notwendig auch von Einfluss auf die Funktion des Rückenmarks sein. Dass davon die reflektorische Funktion eine Ausnahme machen sollte, ist nicht einzusehen. Die katalytischen Wirkungen gehören in das Gebiet der Vermutungen, welche einer exakten Beweisführung nicht unterliegen.

Ich glaube gezeigt zu haben, dass wir in der von mir angegebenen Art der Untersuchung eine Methode besitzen, von der wir, abgesehen von ihrer diagnostischen und differentialdiagnostischen¹⁾ Bedeutung, noch weitere Aufschlüsse über die reflektorische Funktion des Rückenmarks in ihrer Abhängigkeit von äusseren Reizen erwarten dürfen.

Es erübrigt noch darauf hinzuweisen, dass an den verschiedenen Versuchstagen bei dem gleichen Patienten und unter den nämlichen Bedingungen teilweise verschiedene Ausschläge beobachtet wurden. Allerdings sind die Differenzen gering. Es handelt sich also hierbei um ein An- und Abschwollen der reflektorischen Funktion des Rückenmarks, dessen Ursache unbekannt ist und ebensowohl auf ein physiologisches, wie auf ein pathologisches Geschehen zurückgeführt werden kann.

Das Wichtige ist, dass wir an jedem Versuchstage eine Reihe von Ausschlägen, die ein charakteristisches Gepräge trugen, auch in dem anderen oben erwähnten Falle erhalten haben, und dass wir an Abweichungen von solchen Zahlenreihen den Einfluss äusserer Reize, insbesondere unserer in therapeutischer Absicht angewandten Mittel erkennen können.

Ohne die solchen Patienten besonders gebührende Rücksicht und

1) So erhielt ich in einem Falle von Akinesia algera, der irrtümlicher Weise von verschiedenen Ärzten als transversale Myelitis angesehen worden war, folgende Ausschläge: Linkes Bein, 1 Kilo Belastung: 4, 1, 0, 1, 13, 3 Grad. Solche und ähnliche Zahlenreihen wurden ebensowohl bei funktionellen Erkrankungen wie bei gesunden Menschen beobachtet. Der Unterschied gegen das Untersuchungsergebnis in dem oben erwähnten Falle von Kompressionsmyelitis ist dagegen eklatant.

Fürsorge hintanzusetzen, können wir unsere Behandlungsmethoden ihrer automatischen Kontrolle unterwerfen.

Diejenigen Patienten, an denen ich die Versuche anstellte, erkannten darin lediglich eine ihnen ganz besonders gewidmete Aufmerksamkeit und waren mir dankbar dafür.

Unannehmlichkeiten waren ja auch damit nicht verbunden.

Hoffentlich bietet sich mir bald die Gelegenheit, diese Untersuchungen an geeigneten Patienten fortsetzen zu können.

Die erhaltenen negativen Resultate finden ein Analogon in den Ergebnissen einer experimentellen Arbeit¹⁾, die ich vor 2 Jahren veröffentlichte. Ich fand damals, dass das Licht ohne Einfluss auf die Reflexerregbarkeit von dekapitierten oder mit Strychnin vergifteten Fröschen sei, und stellte die Hypothese auf, dass das Rückenmark für die durch Licht verursachten Hautreize Durchgangsstation, das Gehirn Empfangs- und Umschalteapparat sei.

Vielleicht gilt dies auch für galvanische Reize!?

Konstanz, den 1. Juni 1904.

1) „Über den Einfluss des Lichtes auf den motorischen Apparat und die Reflexerregbarkeit. Experimentelle Untersuchungen und kritische Betrachtungen“. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. Bd. 6, Heft 5. 1902/03.

VIII.

Aus dem pathologischen Institut zu Leipzig (Direktor: Geh. Med.-Rat
Prof. Dr. Marchand).

Ein Fall von Hämatomyelie im Anschluss an eine Carcinom- metastase im Lendenmark.

Von

Dr. Kichitaro Taniguchi (aus Japan).

(Mit 13 Abbildungen.)

Wie schon von vielen Autoren hervorgehoben wurde, wird die Hämatomyelie sowohl von dem Kliniker, als auch vom pathologischen Anatomen im Verhältnis zur cerebralen Apoplexie nur selten beobachtet, besonders da auf die rein klinischen Mitteilungen von Hämatomyeliefällen nicht so besonderes Gewicht gelegt werden kann: ihre Diagnose ist so schwer, dass sie selbst von einem sehr erfahrenen Beobachter intra vitam kaum mit Sicherheit gestellt werden kann. Anders verhält es sich natürlich mit den Mitteilungen von Fällen mit Obduktionsbefund. Die klinischen Symptome der Hämatomyelie sind so mannigfaltig, dass man sie sehr leicht z. B. mit dem Brown-Séquardschen Symptomenkomplex und mit Syringomyelie verwechseln kann.

Als zentrale Hämatomyelie hat Minor diejenigen Fälle zu bezeichnen vorgeschlagen, in welchen sich klinisch als Folge eines Traumas neben Muskelatrophie und Paresen eine partielle Empfindungslähmung, ähnlich wie bei Syringomyelie, vorfindet und deshalb schon zu Lebzeiten eine innerhalb der grauen Substanz lokalisierte Blutung vorausgesetzt werden darf.

Anatomisch findet sich folgendes:

1. Der langgestreckte („röhrenförmige“) Blutherd ist am häufigsten in der zentralen grauen Substanz sowie im Hinter- oder Vorderhorn lokalisiert, während er in einem bestimmten Territorium der Hinterstränge und zwar in dem Winkel, welcher von der Commissura posterior und der medialen Begrenzung der Clarkeschen Säule gebildet wird, sehr selten ist.
2. Der Zentralkanal ist viel weiter als in der Norm und das Epithel und die periependymären Zellen zeigen eine grosse Tendenz zur Proliferation (beginnende Gliose).

3. Die zentrale Hämatomyelie zeigt überhaupt nur geringe Neigung, die Grenzen der grauen Substanz nach aussen zu überschreiten und in die Seitenstränge, besonders in das Gebiet der Pyramiden, überzutreten.
4. Es kann sich das histologische Bild einer Kompressionsmyelitis neben der Blutung vorfinden, wenn ein starker Druck das Rückenmark selbst getroffen hatte.

Dieser anatomische Befund der sog. zentralen Hämatomyelie ist bisher ausschliesslich in solchen Fällen erhoben worden, bei denen die traumatische Entstehung kaum zweifelhaft sein kann.

Ich hatte nun durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Marchand Gelegenheit, einen Fall zu untersuchen, der zwar anatomisch durchaus das von Minor charakterisierte Bild zeigte, bei dem aber die Blutung nicht die Folge einer Verletzung, sondern einer intramedullären Geschwulstentwicklung war. Es handelte sich dabei um eine Metastase eines primären Bronchialcarcinoms, welche makroskopisch und vor mehrfacher Durchschneidung der einzelnen Segmente vollständig übersehen war, so dass man zunächst einen reinen, unkomplizierten Fall von Hämatomyelie vor sich zu haben glaubte.

Krankengeschichte.¹⁾

D. K., 68jähr. Arbeiter aus Leipzig.

Tag der Aufnahme: 17./VIII. 01.

Tag des Todes: 22./VIII. 01, vorm. 1/25 Uhr.

Anamnese: Seit einem Jahre klagte Pat. über reissende Schmerzen, die im rechten Hüftgelenk begannen, dann auch im Rücken auftraten und angeblich durch Einreibungen beseitigt wurden. 4 Tage vor der Aufnahme stellten sich diese Schmerzen von neuem heftiger ein, diesmal waren auch die Beine beteiligt, besonders das rechte. Pat. arbeitete noch 3 Tage lang trotz dieser Schmerzen, musste jedoch am 16./VIII. (einen Tag vor der Aufnahme) damit aussetzen. Die Schmerzen in den Beinen hatten so zugenommen, dass dem Pat. jede Bewegung grosse Schmerzen bereitete. Eine äussere Veranlassung, ein Trauma ist als Ursache seiner Schmerzen nicht zu konstatieren. Dabei fehlt jede Spur eines ataktischen Ganges. Der Stuhl war in letzter Zeit stets verstopft, blieb dann in den 4 Tagen, ehe Pat. ins Krankenhaus eintrat, völlig aus, gleichzeitig traten Lähmungserscheinungen der Blase hinzu. Von sonstigen krankhaften Erscheinungen gab Pat. nur noch an, dass bei ihm seit einem Jahre ab und zu Blutspucken aufgetreten sei.

Status praesens. Graziil gebauter, muskelschwacher Mann: Schleim-

1) Mitgeteilt mit liebenswürdiger Erlaubnis des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Curschmann.

häute blass, Zunge gelblich belegt. Pupillen reagieren beide, jedoch nur wenig ausgiebig auf Licht und Konvergenz, die linke Pupille ist ein wenig weiter als die rechte. In der rechten Submaxillargegend findet sich direkt an der Mandibula ein etwa walnussgrosser harter, auf Druck schmerzhafter Tumor, der nach Angabe des Pat. erst seit 6—7 Wochen besteht.

Thorax tief, mässig breit, Brustkorb nur wenig elastisch, Lungenschall überall in Schachtelton übergegangen; Herz nicht überlagert; Lungengrenzen normal; bronchitische Geräusche beiderseits; Herztöne an der Spitze leicht abgeschwächt, stärker klingender zweiter Aortenton.

Abdomen stark aufgetrieben, von prall-elastischer, gleichmässig derber Konsistenz. Epigastrium auf Druck sehr schmerzhaft, ebenso der ganze Unterleib.

Extremitäten äusserlich o. B. In der Steissgegend beginnender Decubitus. Reflexe der Haut, Sehnen etc. sind erloschen. Beide Beine sind vollkommen anästhetisch und selbst gegen tiefe Nadelstiche unempfindlich. Ebenso ist der Temperatursinn an beiden Beinen erloschen. Die Anästhesie reicht vorn herauf bis kurz unter das Brustbein und umgreift den Körper beiderseits in der Höhe des 10. Brustwirbels; auch der Temperatursinn ist in dieser Zone erloschen. Die Blase ist gelähmt, der Urin wird unwillkürlich entleert. Kein Stuhl. Der Einlauf wird wegen Parese der Sphinkteren nicht gehalten. Urin enthält $\frac{1}{4}$ pro mille Eiweiss, ist vermehrt.

Plötzlicher Exitus am 22./VIII. morgens $\frac{1}{2}$ 5 Uhr.

Beim Reinigen der Leiche fliesst aus dem Munde eine grosse Menge dunkler schmutziger Flüssigkeit, welche sich mit der Guajak-Terpentinprobe als bluthaltig erwies.

Sektion (22./VIII. 01, 5 St. p. m. Dr. Königer). Anatom. Diagnose: Haematomyelia, Carcinoma bronchi lobi superioris pulmonis sinistri et Carcinomata metastatica pulmonis utriusque et glandulae lymphaticae submaxillaris. Degeneratio adiposa et cerea et Infiltratio haemorrhagica musculorum glutealium. Contentum sanguinolentum in ventriculo et intestinis. Cystitis et Pyelitis incipiens. Bronchitis et Emphysema pulm. Arteriosclerosis aortae. Calcificatio valvularum aorticarum et valvulae mitralis. Myocarditis chronica fibrosa. Atrophia fusca myocardii et hepatis. Decubitus sacralis incipiens.

Mittelgrosse, ziemlich kräftig gebaute männliche Leiche in mässigem Ernährungszustand. Sehr geringe Totenstarre. Wenig Totenflecke. Haut von graugelblicher Farbe. Haut über dem Kreuzbein in grösserem Umfang erodiert und gerötet. In der rechten Glutäalgegend eine derbe, ziemlich umfangreiche Infiltration unter der Haut. Bauch etwas aufgetrieben, schwappend.

Die Sektion der Kopfhöhle ergab ausser ödematöser Durchtränkung der Pia mater keinen abnormen Befund.

Rückenmark: Dura mater spinalis an der Innenfläche glatt, blass. Die Gefässe der weichen Häute injiziert. In der Umgebung der Cauda

equina befindet sich unter der Arachnoidea ziemlich reichliche dunkelrote, blutige Flüssigkeit. Am Rückenmark äusserlich nichts Besonderes zu bemerken. Wirbelkanal ohne besondere Veränderungen. Auf Querschnitten quillt aus der Substanz des Rückenmarks eine dunkelrote dicke, blutige Flüssigkeit hervor. Diese blutige Masse kommt aus einer fast die ganze Länge des Rückenmarks einnehmenden blutgefüllten Höhle, die grösstenteils neben dem Zentralkanal gelegen ist (genauere Beschreibung s. u.).

Brusthöhle: Zwerchfellstand beiderseits an der 5. Rippe. Lungen sinken gar nicht zurück. Linke Lunge frei von Verwachsungen, in der linken Pleurahöhle wenig klare seröse Flüssigkeit. Pleura glatt, glänzend. Rechte Lunge im hinteren Umfang mit der Brustwand verbunden. Herzbeutel liegt in gewöhnlicher Ausdehnung vor und enthält wenig klare Flüssigkeit. Herz der Körpergrösse entsprechend. Der rechte Vorhof ziemlich stark gefüllt. An der Basis der Aortenklappen mehrfach Kalk-einlagerungen. Klappen schlussfähig. Beide Ventrikel weder erweitert noch verdickt. Muskulatur von brauner Farbe.

Beide Lungen sehr umfangreich, von weicher Konsistenz. Rechte Lunge auf dem Durchschnitt ziemlich stark ödematös, überall lufthaltig, nur im Unterlappen ein annähernd walnussgrosser derber Knoten, der auf dem Durchschnitt ziemlich rundlich, etwas strahlig erscheint, im allgemeinen schwarz pigmentiert ist, mit einigen weisslichen und gelblichen Einlagerungen. Auf einem anderen Durchschnitt findet sich in diesem Knoten ein kleiner erbsengrosser weisslicher, weicher Herd, der mikroskopisch aus Geschwulstmasse besteht. Bronchien sehr stark gerötet, mit schleimig-eitrigem Sekret gefüllt. Der linke Oberlappen teilweise von derber Konsistenz. Auf dem Durchschnitt zeigt sich am Hilus eine ziemlich weiche weisse Geschwulstmasse von Walnussgrösse, die teils im Lumen des in die Lungenspitze führenden Bronchus, teils in seiner unmittelbaren Umgebung gelegen ist.

Die Geschwulst wölbt sich zum Teil polypös in das Lumen hinein, dasselbe verlagernd. An diese weiche Geschwulst schliesst sich eine mehr diffuse, derbere, grössteilig schwärzliche Geschwulstinfiltration im Lungengewebe an, die die erstere in einer Dicke von 2 cm nach allen Seiten hin umgiebt. Das übrige Lungengewebe ist weich, schwarz pigmentiert, ziemlich atrophisch. Im unteren Teil des Oberlappens findet sich ein ähnlicher Geschwulstknoten von Walnussgrösse wie oben.

Am rechten Kiefferrande unmittelbar neben der Glandula submaxillaris eine etwa walnussgrosse feste, auf dem Durchschnitt weissliche Lymphdrüse (mikroskopisch carcinomatös).

Bauchorgane ohne bemerkenswerte Veränderungen.

Epikrise: Schon nach dem makroskopischen Befund war es ohne weiteres klar, dass es sich um ein primäres Carcinom der Lunge resp. des Bronchus handelte mit mehrfacher Metastasenbildung (Lunge, Lymphdrüsen). Von dem mikroskopischen Befund sei hier nur erwähnt, dass es sich um die für die meisten vom Bronchus ausgehenden Carcinome so charakteristische grosszellige Form handelte.

Makroskopische Beschreibung des Rückenmarks (nach dem gehärteten Präparat). Das Rückenmark wurde zunächst in Müllersche Flüssigkeit mit Zusatz von 10 Proz. Formol gebracht und dann in 75 prozentigem Alkohol konserviert.

Stücke, in den verschiedenen Höhen in grosser Anzahl entnommen, wurden nach Celloidineinbettung geschnitten und hauptsächlich mit der

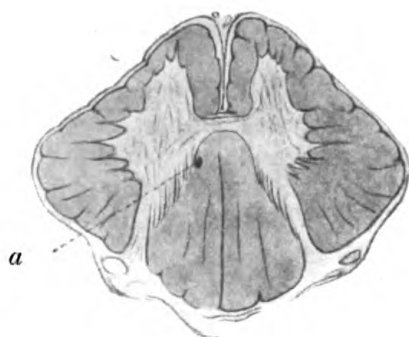


Fig. I, 1.

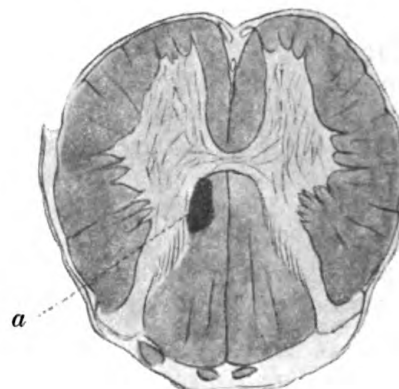


Fig. I, 2.

Markscheidenfärbung nach Weigert und Pal oder mit Hämatoxylin und van Gieson-Färbung behandelt.

Von Anfang bis zum Ende des Halsmarks ist nichts Auffälliges zu verzeichnen. Dagegen sieht man auf einem Querschnitte ungefähr einige Zentimeter oberhalb der Austrittsstelle des 2. Brustnerven im linken ventralen Hinterstrangsfeld an der medianen Seite des Hinter-

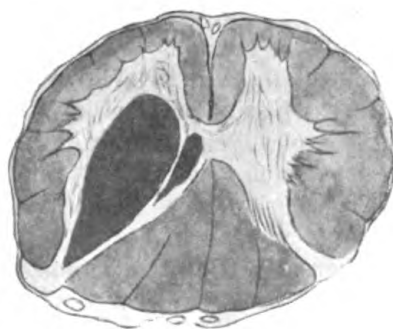


Fig. I, 3.

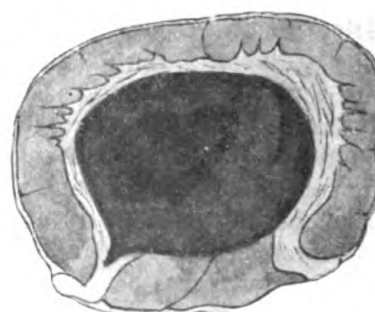


Fig. I, 4.

horns einen stecknadelkopfgrossen punktförmigen hämorrhagischen Herd (Fig. I, 1 a), welcher etwas tiefer schon halbkirschkerngross ist, in der Höhe der Austrittsstelle der Nerven eine Grösse von 4:3 mm erreicht hat (Fig. I, 2a) und in dieser Höhe innerhalb der grauen Substanz liegt. Daneben sieht man noch einen strichförmigen hämorrhagischen Herd, welcher durch einen schmalen Streifen grauer Substanz von dem Hauptherd getrennt ist (Fig. I, 3a). Der hämorrhagische Herd ist im

Querschnitt in der Höhe der Austrittsstelle des 4. Brustnerven beträchtlich grösser und nimmt die Hälfte des Durchschnitts ein. Die Form ist rundlich mit einem spitzen Fortsatz (Fig. I, 4a), der in der Richtung der hinteren Wurzel im Hinterhorn verläuft. Der Herd ist in diesem Teile überhaupt am grössten. Seine Grösse beträgt hier 6:6 mm.

Etwa an der Austrittsstelle des 5. Brustnerven nimmt der

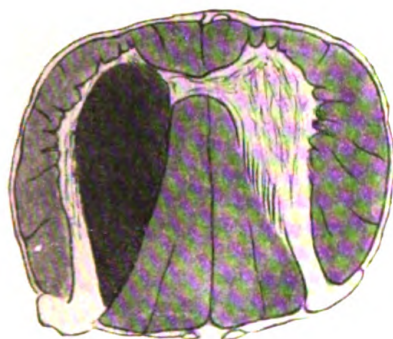


Fig. I, 5.

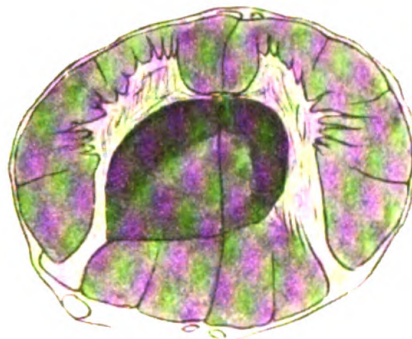


Fig. I, 6.

Umfang wieder ab (Fig. I, 5), der Herd wird mehr spindelförmig und beschränkt sich auf den Bereich der linken Hälfte der grauen Substanz.

Von der Höhe des 5. Brustnerven an nach abwärts wird der Umfang des Herdes noch immer kleiner, er bleibt auch hier nur auf die linke Hälfte der grauen Substanz beschränkt.



Fig. I, 7.

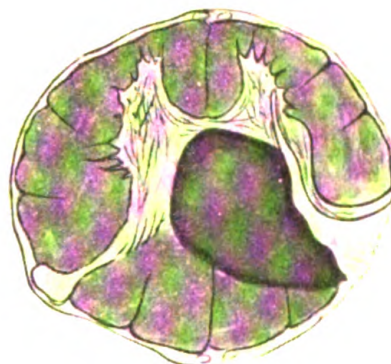


Fig. I, 8.

In der Höhe des 6. Brustnerven nimmt die Ausdehnung des Herdes wieder etwas zu (Fig. I, 6), er sitzt gerade in der Mitte der grauen Substanz. Die Form ist kommaförmig, die Länge beträgt 4 mm, die Breite 3 mm.

In der Höhe des 7. Brustnerven vergrössert sich der Herd noch mehr, während seine Form unverändert bleibt, die Länge beträgt 5 mm und die Breite 4,5 mm.

In der Mitte zwischen den Austrittsstellen des 7. und

9. Brustnerven wird der Herd noch immer etwas umfangreicher (Fig. I, 7), die Form und der Sitz sind dabei aber verändert. Die Länge des Herdes beträgt 5 mm und die Breite 4 mm. An diesem Querschnitte kann man deutlich eine helle Beschaffenheit im Bereich beider Pyramidenseitenstrangbahnen sehen.

Etwas unterhalb der Austrittsstelle des 9. Brustnerven nimmt der Herd wieder etwas ab. Die Form ist unverändert, ebenso der Sitz, die Länge des Herdes ist 3,5 mm, die Breite 2 mm.

An diesem Querschnitt lässt sich ebenfalls in der Gegend der P. S. S.¹⁾ eine weisslich aussehende Partie nachweisen.

In der Höhe der Austrittsstelle des 9. Brustnerven verändert der Blutungsherd seine Form und, wie gleich noch näher auszuführen ist, auch seinen Sitz. Die Form ist etwa oval.

Etwas oberhalb des Anfangsteils des Lendenmarks wächst die Ausdehnung des Herdes wieder, seine Form wird fast viereckig. Dabei

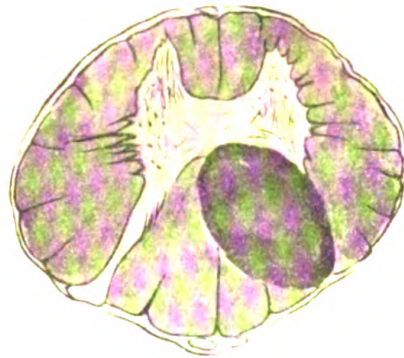


Fig. I, 9.



Fig. I, 10.

wird hier ein sehr auffallender Befund sichtbar. Inmitten des ganzen Herdes, dessen grösster Durchmesser etwa 5 mm, dessen kleinster etwa 3—4 mm misst, tritt, von einem schmalen dunkelroten Saum von extravasiertem Blut (Fig. I, 10 b) umschlossen, eine im ganzen rundliche, etwa in der Höhe des 12. Brustnerven ca. 3—4 mm im Durchmesser haltende weissliche Einlagerung auf (Fig. I, 10 a), die sich durch ihre etwas poröse Beschaffenheit sehr deutlich von dem umgebenden Rückenmarksgewebe abhebt und ganz an das Aussehen der Geschwulstmasse der Lunge erinnert.

1) Der Kürze halber werde ich im folgenden nachstehende **Abkürzungen** gebrauchen:

- P.S.S. = Pyramidenseitenstrangbahn.
- P.V.S. = Pyramidenvorderstrangbahn.
- Gow. = Gowersches Bündel.
- K.S.S. = Kleinhirnseitenstrang.
- G.B. = Gollisches Bündel.
- B.B. = Burdach'sches Bündel.

Eine weisslich durchscheinende Stelle, offenbar von gequollenem Rückenmarksgewebe, kommt noch zwischen dem Herd und dem linken Hinterhorn zum Vorschein.

Zu gleicher Zeit ist die Lage des ganzen Herdes eine andere geworden. Während er nämlich bisher immer im linken Hinterhorn und Hinterstrang sich befand, ist er allmählich mehr und mehr in das rechte Hinterhorn und den rechten Hinterstrang gerückt. Der erste Anfang dieser Lageveränderung machte sich bereits im unteren Brustmark bemerkbar.

Ungefähr in der Höhe der Lendennerven zeigen sich zwei hämorrhagische Herde, deren einer in dem rechten Hinterstrang, der andere in dem rechten Hinterhorn liegt (Fig. I, 11).

In der Höhe des 3. Lendennerven zeigt der etwas verkleinerte Herd eine ovale Form und liegt genau zwischen beiden Hinterhörnern zu gleichen Teilen in beiden Hintersträngen. Seine Grösse beträgt hier 1:3 mm.

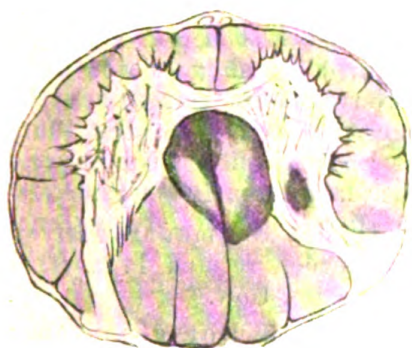


Fig. I, 11.



Fig. I, 12.

Von dem Ende der Lendenanschwellung abwärts bis zur Spitze des Conus terminalis verliert der Herd seine umschriebene Form und geht in eine diffuse blutige Infiltration über, die sich bogenförmig von einem Hinterhorn zum anderen erstreckt (Fig. I, 12).

Mikroskopischer Befund.

Das Halsmark lässt auch mikroskopisch nichts Abnormes erkennen.

In der Höhe des 2. Dorsalnerven zeigen sich im Präparat auf der Grenze zwischen linkem Vorder- und Hinterhorn einige auffallend stark erweiterte, mit Blut gefüllte Gefässe.

Etwas tiefer, in der Höhe zwischen 2. und 3. Dorsalnerven, befindet sich im vorderen lateralen Teil des linken Hinterstrangs eine kleine Blutung. Durch diesen kleinen hämorrhagischen Herd werden die benachbarten Elemente des Hinterstrangs zur Seite gedrängt. Die Nervenfasern dieser Gegend zeigen eine variköse Beschaffenheit. Die Ganglienzellen in diesem Segment sind fast unverändert.

Querschnitte in der Höhe des 3. Dorsalnerven zeigen folgendes Bild: Der hämorrhagische Herd ist schon beträchtlich grösser, so dass er den grössten Teil des Querschnittes einnimmt. Er wird gebildet aus roten Blutkörperchen und aus degenerierten, meist zu Detritusmasse umgewandelten

Nervenfasern. Der erhaltene Teil des Rückenmarks ist deutlich verdrängt, die Nervenfasern daneben nicht besonders verändert. Die Degeneration der Nervenfasern ist in P. V. S. und P. S. S. vorhanden (genauerer darüber später). Beide Vorderhörner sind in ihren vorderen Partien intakt geblieben; die Ganglienzellen sind in dieser Gegend zwar noch erhalten, die Kerne der meisten aber nur mangelhaft gefärbt.

Wie sich schon bei der makroskopischen Beschreibung angegeben habe, ist der hämorrhagische Herd in der Höhe des 4. Dorsalnerven nur auf die graue Substanz der rechten Hälfte beschränkt; doch setzt sich die hämorrhagische Infiltration auch noch auf den lateralen Teil des rechten Hinterstrangs fort. Im vorderen, dicht infiltrierten Teil des hämorrhagischen Herdes sind die Nervenfasern durch das extravasierte Blut stark auseinandergedrängt und zum grossen Teile zugrunde gegangen, während sie in dem hinteren, spärlicher infiltrierten Teil, z. B. in dem Hinterhorn, nur in geringerem Grade verändert sind, ähnlich wie in dem Randteile des Herdes auf dem weiter beschriebenen Querschnitt. Die Fasern der angrenzenden Zone zeigen keine besonderen Veränderungen. Die Ganglienzellen sind meistens erhalten, aber einige davon sehen geschrumpft aus. Die Degeneration der Nervenfasern betrifft auch hier die linke P. V. S., die Gegend des Gow. und rechten P. S. S. Die Blutgefässe im Hinterhorn sind prall gefüllt, einige zeigen in ihrer Umgebung kleine Blutungen; besonders die sogenannten perivaskulären Räume sind erweitert.

In dem ein wenig tieferen Teil des Segments zeigt sich die Degeneration der Fasern hauptsächlich in der rechten P. S. S., in den beiden P. V. S. und in der Gegend des rechten Gow.

Die Querschnitte aus der Höhe des 5. Dorsalnerven zeigen folgendes: Die Nervenfasern, welche den Herd umgeben, sind beinahe intakt. Die Ganglienzellen im linken Vorderhorn scheinen nur etwas geschrumpft zu sein. Die Faserdegeneration ist hauptsächlich im Bereich der rechten P. S. S. und in einem kleinen Teil des linken B. B. und linken Vorderstrang nachweisbar.

In der Höhe des 6. Dorsalnerven nimmt der hämorrhagische Herd den vorderen Teil beider Hinterstränge und den grössten Teil der grauen Kommissur ein. Die hämorrhagische Infiltration des Gewebes ist im Bereich der rechten Hälfte beträchtlicher als links, wo sich noch ziemlich reichliche Nervenfasern nachweisen lassen, während dies rechts nur schwer gelingt. Die Ganglienzellen sind im linken Vorderhorn gut erhalten, aber im rechten mehr geschrumpft. Die Faserdegeneration ist hauptsächlich im Bereich der beiden P. S. S. und zwar besonders auf der rechten Seite bemerkbar. Ferner sind leicht degeneriert beide P. V. S., die Bezirke an der linken Peripherie.

Im Segment des 8. Dorsalnerven sitzt der hämorrhagische Herd fast in der Mitte des Hinterstrangs und in der grauen Kommissur. Er reicht von der Mitte des grauen Kommissur bis zum mittleren Teile des Hinterstrangs. Die Nervenfasern an der Peripherie dieses Herdes zeigen keine besonderen Veränderungen; aber in beiden Seitensträngen sind ausser den K. S. S. und den beiden Randzonen fast alle Nervenfasern zugrunde gegangen, und es zeigt sich eine reichliche Ansammlung von Corpora amylacea. Gut erhaltene Ganglienzellen sind noch nachweisbar.

Die Nervenfasern in den hinteren Wurzeln sind teilweise etwas gequollen. Die kleinen Gefässe sind stark gefüllt. Der Zentralkanal ist nicht bemerkbar.

Der Querschnitt aus der Mitte zwischen 7. und 8. Dorsalnerven zeigt, dass der Herd gerade wie oben in der Mitte zwischen beiden Hinterhörnern und in der hinteren Hälfte des grauen Kommissur seinen Sitz hat. In diesem Segment kann man den Zentralkanal, welcher von gequollenen Ependymzellen umgeben scheint, bemerken. In dem mittleren Teil des hämorrhagischen Herdes sieht man reichliche Detritusmasse. Die Ganglienzellen sind meistens in ihrer Form erhalten, aber fast alle ihre Kerne sind schlecht färbbar. Die Degeneration der Nervenfasern zeigt sich in dem Gebiet der beiden P. V. S., in den beiden P. S. S. und der K. S. S., ausserdem im rechten Hinterstrang im Gebiet des B. B., und im Gebiete des linken G. B.

Die den Herd direkt umgebenden Nervenfasern zeigen hier auch keine besondere Veränderung. Die Piagefässe sind stark gefüllt. Die Nervenfasern der hinteren Wurzeln zeigen dieselben Veränderungen wie oben.

In der Höhe des 9. Dorsalnerven ist der hämorrhagische Herd mehr nach rechts gerückt, befindet sich also im Gebiet des ganzen Hinterhorns, der hinteren Hälfte der grauen Kommissur und der oberen Hälfte des Hinterstrangs. Um den nicht deutlich sichtbaren Zentralkanal häufen sich gequollene Ependymzellen. In der Mitte des Herdes zeigen sich die Fasern so hochgradig degeneriert, dass die ursprüngliche Struktur nicht mehr nachweisbar ist. Die Ganglienzellen sind in dem linken Vorder- und Hinterhorn und im rechten Vorderhorn der Form nach, aber in kernlosem Zustande erhalten, während sie im rechten Hinterhorn völlig geschwunden sind. Die Faserdegeneration zeigt sich im Gebiet der beiden P. V. S., in den Gow., in beiden P. S. S., der K. S. S. und im rechten G. B. und im linken Lissauerschen Felde.

In der Gegend des 10. Dorsalnerven befindet sich der hämorrhagische Herd hauptsächlich rechts im mittleren und vorderen Teile des Hinterstrangs und stösst an die mediale Seite des Hinterhorns; links nimmt er eine schmale kleine Partie an der Ursprungsstelle des Hinterhorns ein. In der Mitte des rechten Hinterhorns liegen vereinzelte frei im Gewebe liegende Zellen von epithelialer Beschaffenheit (Geschwulstzellen). In der hinteren Hälfte der Hinterstränge sind die Nervenfasern zugrunde gegangen. Um die in der Zone des vorderen Teiles des G. B. neugebildeten kleinen Gefässe, deren sog. perivaskulärer Raum ziemlich erweitert zu sein scheint, sind zahlreiche Rundzellen angehäuft. Um den Zentralkanal herum sind auch gequollene Ependymzellen zu finden. Die Nervenfasern im Gebiet der beiden vorderen P. V. S., im G. B., und in beiden P. S. S., in den K. S. S. und im hinteren Teile des Hinterstrangs sind degeneriert.

An der Austrittsstelle des 11. Dorsalnerven ist das Bild im ganzen ähnlich wie bei dem vorigen Segment, aber in der Mitte des Herdes zeigt sich entsprechend der makroskopisch sichtbaren hellen Stelle eine ziemlich umfangreiche Partie, die von einem aus dicht neben einander liegenden, relativ grossen, hellen Zellen bestehenden Gewebe (Geschwulstmasse) eingenommen ist. Auf die genauere Beschreibung desselben komme ich unten noch zurück. Die Ausdehnung des ganzen Herdes beschränkt sich wie oben hauptsächlich auf den rechten Hinterstrang, ausserdem ist aber auch das rechte Hinterhorn von ihm ergriffen. Nach hinten und

seitlich erstreckt sich derselbe bis zur Austrittsstelle der rechten hinteren Wurzel, welche deutlich gequollen ist und deren Nervenfasern doppelt so breit wie gewöhnlich sind. Die Markscheiden sind teils zugrunde gegangen, teils gequollen, das letztere gilt auch für die Axenzylinder. Im linken Hinterstrang bemerkt man eine ovale Stelle, wo die Fasern eine eigentümliche Veränderung zeigen, indem im Zentrum derselben starke Degeneration der Fasern vorhanden ist, die nach der Peripherie zu geringer wird. Die Umgebung dagegen zeigt verhältnismässig gut erhaltene Nervenfasern. Dieser Nebenherd lässt sich auch auf den Schnitten durch die nächsten Segmente noch ziemlich weit nach unten verfolgen und vergrössert sich mehr und mehr, und zwar wächst er an Ausdehnung, je umfangreicher der Hauptherd wird.

Die Geschwulstmasse sitzt im grossen und ganzen hauptsächlich im rechten Hinterstrang (Fig. I, 10a) und in einem Teile des rechten Hinterhorns. Sie erstreckt sich ungefähr vom 10. Dorsalnerven bis etwa zum 2. Lumbalnerven und ist am umfangreichsten in der Höhe des 1. Lumbalnerven. Diese Geschwulstmasse ist von einem schmalen hämorrhagischen Saum (Fig. I, 10b) umgeben. Bei schwacher Vergrösserung sieht man innerhalb des Geschwulstgewebes sehr viele neugebildete Blutgefässe, welche alle von grossen verschieden geformten Geschwulstzellen umgeben werden. Bei einem grossen Teil dieser Gefässe ist die Gefässwand, besonders der sog. adventitielle Lymphraum, von kleinen einkernigen Rundzellen dicht durchsetzt. Daran schliessen sich dann die zum Teil zylindrischen, zum Teil kubischen Geschwulstzellen in ganz regelmässiger Anordnung (Fig. II). Auf diese Weise bilden die Zellen grössere oder kleinere solide Zellverbände, welche von den Gefässen mit kleinzellig infiltrierter Wand oder durch feine bindegewebige Septen von einander getrennt werden. An vielen Stellen zeigt sich der Zusammenhang zwischen den Zellen der einzelnen Zellkomplexe aber stark gelockert durch zwischen ihnen bald mehr, bald weniger reichlich auftretende extravasierte rote Blutkörperchen oder spärliche Fibrinausscheidung. Mitunter ist inmitten eines Zellzapfens auch eine Andeutung einer Art Lumen erkennbar. Die besser erhaltenen unmittelbar in der Nachbarschaft der gefässführenden Bälkchen liegenden Zellen sind im allgemeinen von zylindrischer Form, besitzen einen relativ grossen bläschenförmigen Kern mit deutlichem Kernkörperchen und einen hellen Protoplasmasaum. Mitunter sieht man hier auch einzelne sehr viel grössere Zellen mit gequollenem, öfter Vakuolen aufweisendem Protoplasma und grossem meist ziemlich intensiv gefärbten Kern von wechselnder Form. Die locker in dem extravasierten Blut liegenden Zellen zeigen weniger regelmässige Form, sie sind kubisch oder polyedrisch. Die Kerne sind intensiver gefärbt als bei den vorher beschriebenen, häufig zackig, offenbar mehr oder weniger in Degeneration begriffen. Diese Geschwulstmasse ist von der Umgebung nicht scharf getrennt, sondern von einem allmählich in dieselbe übergehenden hämorrhagischen Saum umgeben. Im Bereich des Geschwulstherdes ist von der ursprünglichen Struktur des Rückenmarks nichts mehr erkennbar. An den noch etwas besser erhaltenen, dem Herd unmittelbar anliegenden Abschnitt des Rückenmarks zeigt sich ein weitmaschiges Netzwerk, das aus zertallenen Nervenfasern hervorgegangen ist und welches an einzelnen Stellen, namentlich in der Gegend der rechten P. S. S. von zahlreichen kleinen, vielfach zertallenen Rundzellen durchsetzt ist. Ausser-

dem finden sich in diesen Gegenden auch verschiedene grössere und kleinere Corpora amylacea. Die Fasern der hinteren Wurzel sind durch die hämorrhagische Infiltration auseinander gedrängt und fast vollständig atrophisch. In der Gegend des linken Vorder- und Seitenstrangs sind die Nervenfasern degeneriert, ebenso auch in dem Gebiet der beiden P. S. S. und im Hinterstrang. Die Ganglienzellen sind gut erhalten. In dem linken Hinterstrang sieht man als Fortsetzung des am vorigen Segment sichtbaren kleinen Degenerationsherdes eine kleine Stelle mit degenerierten Nervenfasern, welche von verhältnismässig gut erhaltenen Nervenfasern umgeben ist.

Etwas unterhalb des 11. Dorsalnerven sind die Geschwulstzellen dem Hinterhorn entlang zur hinteren Wurzel gelangt. Die schon oben erwähnte Partie im linken Hinterstrang ist hier noch deutlich sichtbar

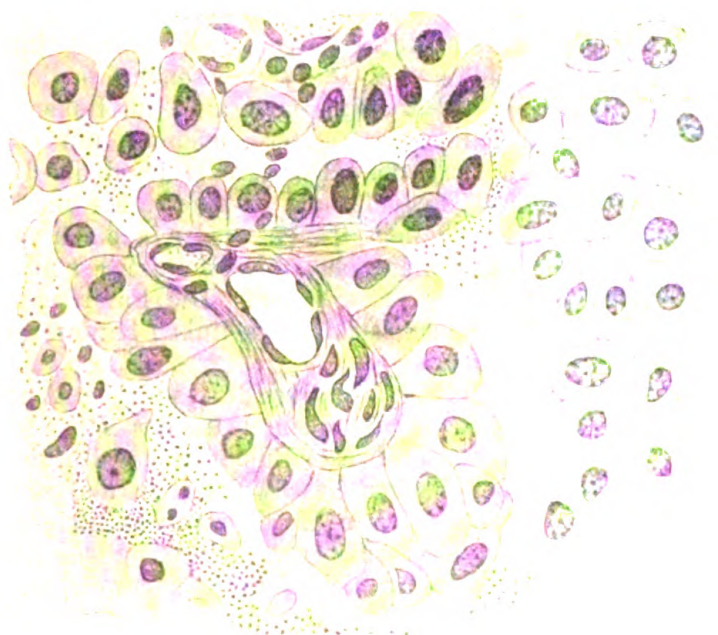


Fig. II.

und zeigt sich von der Umgebung scharf abgegrenzt. Man sieht im hinteren Teile dieser degenerierten Partie lebhatte Neubildung der Gefässe, welche von zahlreichen Rundzellen umgeben sind.

In der Mitte zwischen 11. und 12. Dorsalnerven nimmt die Geschwulstmasse fast die ganze Hälfte des Hinterstrangs ein. Der den Herd umgebende Blutsaum wird schmaler, aber dafür wird das ganze Hinterhorn von der Geschwulstmasse eingenommen. In der Mitte der Geschwulstmasse sieht man nur Geschwulstzellen und gequollene Gliazellen. Die eigentümliche Partie des Hinterstrangs, die wir schon oben gesehen haben, wird hier bedeutend grösser und ist scharf von der Umgebung getrennt, ihr hinterer Umfang scheint mit dem rechtsseitigen Herde zusammenzuhängen. Die Faserdegeneration ist am linken Rande (K.S.S., P.S.S., Gow., P.V.S.) und in der rechten P.V.S. und P.S.S. vorhanden. Die Ganglienzellen sind meistens erhalten.

In der Höhe des 12. Dorsalnerven ist die Geschwulstmasse wieder bedeutend grösser geworden und breitet sich im ganzen rechten Hinterstrang und in beiden Hinterhörnern aus, die beiden Vorderhörner sind nicht beteiligt. Die Gefässneubildung in der Geschwulstmasse ist noch stärker wie oben. Der Blutsaum ist nicht so breit wie bisher. Ein Erweichungsherd im linken Hinterstrang lässt sich nicht mehr nachweisen.

Die hintere Scheidewand (Sept. long. post.) ist stark nach links gedrängt. Die Ganglienzellen im Vorderhorn sind fast intakt, aber die Zellen, welche in dem hämorrhagischen Herd eingeschlossen sind, sind gequollen, ihre Kerne sind nicht färbbar. Die Faserdegeneration ist nachweisbar an dem Hinterstrang, besonders rechts, in beiden P.V.S. und P.S.S. und in dem linken Gowerschen Bündel.

In der Gegend des 1. Lumbalnerven ist die Geschwulstmasse hier wesentlich geringer geworden, und die Gefässneubildung darin ist nicht bedeutend. Die Geschwulstzellen lassen sich nur vereinzelt innerhalb des stark veränderten und durchbluteten Gewebes, besonders in der Umgebung einiger Gefässe nachweisen. Hier kann man auch im linken Hinterhorn einen kleinen hämorrhagisch infiltrierten Herd, offenbar nur ein seitlicher Fortsatz des grösseren, wahrnehmen. Der grosse Herd im Hinterstrang wird durch die bindegewebige Scheidewand in eine rechte und linke Hälfte getrennt, die linke durch Bindegewebsstränge wieder in einen vorderen und hinteren Teil. Die den Herd umgebenden Nervenfasern sind fast unverändert. Die Ganglienzellen sind gut erhalten. Die Faserdegeneration ist in beiden P.V.S. und P.S.S. und innerhalb des linken Hinterstranges dicht neben dem Hinterhorn sichtbar.

Der Sitz des hämorrhagischen Herdes ist beim Austritt des 3. Lumbalnerven der gleiche wie oben. In der Mitte des hämorrhagischen Herdes liegt stark veränderte Substanz des Rückenmarks mit massenhaften Rundzellen, vereinzelt Geschwulstzellen und ziemlich zahlreichen neu gebildeten Gefässen. Der Herd ist etwas kleiner geworden: seine Umgebung zeigt intakte Nervenfasern. Die Ganglienzellen sind gut erhalten. Faserdegeneration ist hier nicht deutlich nachweisbar. Die Gliazellen sind in der Umgebung des Zentralkanals gewuchert.

Der untere Teil des Lendenmarks, ungefähr die Gegend des 5. Lumbalnerven, zeigt eine etwas mehr unregelmässige Gestalt des Bluthordes. Er nimmt hauptsächlich die Gegend zu beiden Seiten der grauen Kommissur ein und erstreckt sich als ein schmaler Streifen bis zur Peripherie des Rückenmarks, kleine Fortsätze reichen nach vorn bis in die beiden Vorderhörner. Die Faserdegeneration ist nicht mehr nachweisbar. An einer Stelle der linken Hälfte der grauen Substanz sind Ependymzellen in der Nähe des Zentralkanals in einer Gruppe vereinigt, sie zeigen ein gequollenes Aussehen und sind von einer Blutinfiltration umgeben. Die Ganglienzellen sind gut erhalten.

Die Geschwulstherde waren so wenig deutlich, dass erst bei der mikroskopischen Untersuchung ihr Vorhandensein festgestellt wurde. Die Geschwulstmasse ist, um es kurz zu rekapitulieren, am umfangreichsten im oberen Lendenmark, wo der Ausgangspunkt zu sein scheint. Von hier erstreckt sie sich nach oben bis ungefähr zum 10.

Dorsalnerven und nach unten bis ungefähr zum 3. Lumbalnerven. Die Stelle der grössten Ausdehnung der Geschwulst zeigt nur Blutgefässe dicht umlagert von Geschwulstzellen und extravasiertem Blut, ohne dass sich anderes Gewebe nachweisen lässt, während an den tiefer und höher gelegenen Stellen Blutkörperchen, Leukozyten, mehr oder weniger stark veränderte Nervenfasern zwischen der Geschwulstmasse nachweisbar sind.

Ungefähr in der Mitte des 10. Brustsegments fand sich im linken Hinterstrang ein Erweichungsherd, in einem etwas tieferen Querschnitt (ungefähr dem 11. Brustsegment entsprechend) ausserdem noch Rundzellen, welche den grossen Herd mit dem Erweichungsherd kontinuierlich zu verbinden schienen. Ich glaube daher, dass die Leydenschsche Theorie (dass nämlich die das Bild der Hämatomyelie bedingende Blutung in pathologisch verändertem Gewebe vorkommt) durch den Befund bei meinem Falle eine neue Stütze erhält. Danach möchte ich auch bei dem grossen rechtsseitigen Herde daran denken, dass er seinen Weg entlang den Gefässen genommen hat, obgleich ich es nicht positiv nachweisen konnte. Für diese Annahme scheinen mir besonders solche Stellen zu sprechen, an welchen sich um die neugebildeten Gefässe nur Geschwulstzellen anhäufen und zwar im sogenannten perivaskulären Raum. Jedenfalls ist es sicher, dass die Geschwulstmasse von den Gefässen zuerst in den Lendentheil verschleppt worden ist und sich von da aus nach oben und unten weiter verbreitet hat.

Eine ausgesprochene sekundäre Degeneration ist im Rückenmark nicht nachweisbar.

Der Schwund der Nervenfasern ist in den Vorder- und Seitenpyramidenbahnen in jeder Höhe, fast in allen Segmenten im Hinterstrang und im Gowerschen Bündel, nur im unteren Brustsegment in den K.S.S. vorhanden.

Die Nervenfasern in den Wurzeln des Vorder- und Hinterhorns sind mehr oder weniger in allen Höhen verändert, d. h. die Markscheiden sind verbreitert, die Axenzylinder sind gequollen, manchmal sind sie völlig geschwunden oder in Corpora amylacea umgewandelt. In einigen Segmenten sieht man hier die Blutung zwischen den Nervenfasern. Solche Veränderungen sind besonders in den hinteren Wurzeln deutlich. Was die Veränderung der Nervenfasern anlangt, so fällt selbst in denjenigen Stellen, an welchen keine deutliche Degeneration nachweisbar ist, die ungleiche Beschaffenheit der Nervenfasern auf. Dieselbe erklärt sich dadurch, dass gequollene Fasern mit normalen gemischt sind.

Wir sahen, dass der Blutherd in den verschiedenen Höhen jeweils eine sehr verschiedene Grösse hat. Nach der Ansicht

von Goldscheider und Flatau¹⁾ soll das Rückenmark je nach der Höhe sehr verschiedenen Widerstand gegen die Verbreitung von injizierten Flüssigkeiten leisten. So glauben sie, dass die Mitte des Vorderhorns eine Wasserscheide bildet, die dem Übertritt der Flüssigkeit sowohl in das homolaterale Hinterhorn wie auch auf die kontralaterale graue Substanz einen erheblichen Widerstand leistet, ferner ergiesst sich nach ihren Versuchen bei Einspritzung in den hinteren Teil des Vorderhorns die Flüssigkeit sehr leicht ins Hinterhorn bzw. auch in die kontralaterale graue Substanz. Diese beiden Beobachtungen habe ich auch bei meinem Falle bestätigen können. In einigen meiner Präparate zeigt es sich, dass die Blutmasse sehr umfangreich im Hinterhorn in der weissen Kommissur und in dem Hinterstrang verbreitet ist, während der vordere Teil des Vorderhorns verschont bleibt. Eine vollständige Infiltration des Vorderhorns fand ich niemals.

Die Ausbreitung der Infiltration von dem Hinterhorn nach der weissen Substanz herüber scheint nicht besonders schwer zustande zu kommen, wie dies Goldscheider und Flatau in ihrer Arbeit erwähnt haben; dies hängt sowohl von der Menge, als auch von dem Druck des Blutes ab.

Auch die Beobachtung von Goldscheider und Flatau, dass der Hinterstrang als solcher der Verbreitung der Flüssigkeit nach oben wenig günstig sei, stimmt nicht mit dem Ergebnis meiner Untersuchung.

Namentlich für den weiter von ihnen ausgeführten Punkt, dass bei der Verbreitung der Blutung in den Hintersträngen das Septum long. post. die Leitung übernehme, bietet der Befund meines Falles keinen Anhalt. Denn die meisten Präparate zeigten hier keinerlei regelmässige Anordnung in der Verbreitung der hämorrhagischen Infiltration im Rückenmark.

Das Sept. long. post. schien nur im untersten Abschnitt des Lendenmarks für die Verbreitung der Blutung in Frage zu kommen. Die Seitenstränge waren stets frei von Blutinfiltration. Wie es Flatau und Goldscheider angeben, so fand auch in meinem Falle im grossen und ganzen die Verbreitung der Flüssigkeit in der grauen Substanz des Dorsalmarks statt, namentlich trifft dies für den oberen Teil derselben zu. An dem Zentralkanal habe ich nichts Besonderes bemerken können.

Wenn ich die Hauptpunkte meines Falles kurz zusammenfasse, so ist folgendes erwähnenswert:

1. Die Ursache der Blutung ist der kleine metastatische

1) Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 31. Heft 3 u. 4.

Tumor, welcher in dem oberen Teil des Lendenmarks sass.

2. Von hier aus dehnte sich die Blutung in der Richtung der Längsaxe des Rückenmarks aus nach oben und unten.
3. Von dem mittleren Teile des Brustmarks aufwärts und von dem Lendenmark abwärts ist die Blutung offenbar ziemlich akut eingetreten, weil die Nervenfasern in dieser Gegend, selbst in der Umgebung der Blutung, noch ihrer Form nach erhalten sind. Nur da, wo die Geschwulstmasse vorhanden ist, sind die Nervenfasern, welche den Herd umgeben, degeneriert.
4. Die Blutgefässe zeigten keine Veränderungen.
5. Die Veränderungen der Nervenfasern bestanden im allgemeinen in der Quellung der Axenzylinder und der Verbreiterung der Markscheiden.
6. Eine sekundäre Degeneration der Nervenfasern ist weder in aufsteigender, noch in absteigender Richtung nachweisbar gewesen.

Zum Schluss sei ein kurzer Überblick auf die Ursachen der Hämatomyelie gestattet. Als solche wurden angegeben: Stich (Reinhardt, Jolly, Roesler, Gies), Schuss (Nonne, G. Peters), schwere Last (Bregmann), Sturz, Sprung oder Fall aus der Höhe (Cushing, Higier, Binswanger, Minor, Pitres und Sabrazes, Merkowski, Zoledzowski, Nowiale, Lax und Müller, Köster, Schleip, Labin, Schlomer, Taylor, Thomas, Leszynsky, Porman, Bähr, Lloyd, Bernhardt, Kleury, Bregman, Koprezynski, P. Bull), heftige Muskelanstrengung (G. Pribylkoff und N. Wersiloff), sekundär durch einen Bruchsplitter (Minor), Stoss (Minor), Fall ins Wasser (Pearce Bayley), Überfahren (Lyons), Geburt (Frenkel, Handwerk), spontan (Stozewski, Moty, Becker, Luzzatto), bei Typhus abd. (Schiff, Marburg), bei Epilepsie (Wille), Alkoholmissbrauch (Murawieff), Syphilis (Larabee, François), Druck (Pearce Bayley, Minor), Hufschlag (Petren), Tuberkulose (O. Marburg). Traumen sind demnach in weitaus den meisten Fällen (ungefähr 74 Proz.), wenigstens soweit ich die Literatur einsehen konnte, als Ursache angesehen worden, besonders häufig ein „Sturz aus der Höhe“.¹⁾

1) Die ausführlichen Literatur-Angaben sind der Raumersparnis wegen weggelassen worden und muss in dieser Beziehung auf Minor, Leyden und Goldscheider, Pfeiffer, Zentralbl. f. path. Anatomie. 1896. Nr. 18 u. a. verwiesen werden.

Es ist klar, dass die Ursache der spontanen Blutungen entweder im Gewebe selbst oder in den Blutgefässen zu suchen ist. E. Leyden glaubt, dass in seinem Falle zuerst eine Erweichung im unteren Teil des Brustmarks bestanden habe und dass in dieser später eine sekundäre Blutung erfolgte, welche sich als Röhrenblutung verbreitete, dass die Blutung also in diesem Falle eine Folge der auch die Erweichung bedingenden Zirkulationsstörung sei. Pearce Bailey führt die primäre Hämatomyelie in den meisten Fällen auf eine plötzlich nach vorn oder hinten stattgehabte Knickung des Nackens zurück, welche zu einer Ruptur einer oder mehrerer Arterien in der grauen Substanz führen soll. Von H. Wille wird als Ursache derselben eine heftige, kurz dauernde Knickung der Halswirbelsäule nach vorn mit partieller Zerreissung und Verdrehung des Rückenmarks, spez. der grauen Substanz, ohne gröbere unmittelbare Verletzung der Wirbelsäule, angenommen. Handwerk findet in seinem Falle das kausale Moment für die vom Hauptherd entfernten Erweichungsinselfen in einer Blut- und Lymphstauung, die durch die Verdickung und Verwachsung der Rückenmarkshäute bedingt sei. Die Ansichten der verschiedenen Autoren gipfeln also immer in den beiden Punkten, dass der primäre Prozess entweder im Gewebe oder in den Blutgefässen zu suchen sei. Nach der Natur der Sache ist es aber selbstverständlich, dass die beiden Prozesse in Verbindung stehen müssen (ausser bei der Verletzung).

Die Hauptrolle dabei scheint mir die Gefässveränderung zu spielen, während ich die krankhafte Veränderung des Gewebes nicht immer für nötig halten möchte. Die in der Umgebung der Blutungen gefundenen Degenerationszustände, Quellung der Axenzylinder und der Markscheiden, sind meist sekundär.

Die einzelnen Autoren haben mit Berücksichtigung der Ätiologie eine verschiedene Einteilung der Hämatomyelie vorgeschlagen, so möchte Hauptmann zwei Hauptgruppen unterscheiden: 1. die unkomplizierte mit unmittelbarer Wirbelsäulenerkrankung einhergehende Hämatomyelie, 2. die komplizierte, von welcher letzterer er wieder die unmittelbar traumatischen von den mittelbar traumatischen Fällen getrennt hat. Bailey hat vorgeschlagen, dieselben in primäre und in sekundäre zu teilen, zu ersteren rechnet er diejenigen, in welchen kein Zeichen von Wirbelfraktur oder Druck seitens der Wirbel auf das Rückenmark bestanden hat.

Leyden und Goldscheider haben die Einteilung folgenderweise vorgenommen: „a) die accessorischen Blutungen, d. h. solche, welche keine Symptome machen, b) die traumatischen Blutungen, c) die spontanen Blutungen, d) die in pathologisch veränderter Substanz, bezw. in Geschwülsten erfolgenden Blutungen.“

Unter den vielen oben angeführten Ursachen der Hämatomyelie findet sich bisher niemals die Angabe, dass sich die Röhrenblutung im Rückenmark im Anschluss an eine Geschwulstbildung entwickelt habe. Zwar haben Leyden und Goldscheider in ihrer Monographie die Vermutung ausgesprochen, dass ein Tumor zur Ursache dieser Krankheit werden kann, aber leider haben sie diese Vermutung nicht durch Literaturangaben gestützt. Sie haben ferner in ihrem Buch als im Rückenmark vorkommende Geschwulstformen das Gliom, Sarkom, Myxom, Glio-Myxofibrom, Angiosarkom angeführt, nicht aber das Carcinom. Schmaus gibt an, dass das Carcinom im Rückenmark immer sekundär ist, und dass mit besonderer Vorliebe das primäre Bronchialcarcinom Metastasen in der Wirbelsäule hervorruft und seine häufigsten Angriffsstellen die Lenden- und Brustwirbel sind. In meinem Falle handelt es sich aber um eine von der Wirbelsäule unabhängige Entwicklung einer Metastase eines Bronchialcarcinoms innerhalb des Rückenmarks, in deren Gefolge die das Bild der Hämatomyelie hervorrufende Blutung eintrat.

Zum Schluss erfülle ich die traurige Pflicht, dem verstorbenen Prof. Dr. Saxer für die gütige Unterstützung bei der Abfassung dieser Beschreibung meinen Dank abzustatten, ebenso Herrn Privatdozent Dr. Risel, welcher mir nach dessen Tode behilflich gewesen ist.

IX.

Besprechungen.

1.

Fr. Jamin, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. Jena 1904. Verlag von G. Fischer. (181 Stn.)

Diese in der medizinischen Klinik zu Erlangen noch auf Anregung von Professor Strümpell ausgeführten Tierversuche beanspruchen ein grosses klinisches Interesse, namentlich deshalb, weil sie zur Klärung der alten Streitfragen über Eigenart und Ursachen der Differenzen in dem histologischen Verhalten der Muskeln bei verschiedenen Lähmungsformen wesentliche Beiträge liefern und weitverbreitete irrige Anschauungen über die Beziehungen zwischen den anatomischen Veränderungen und den Störungen der Funktion richtig stellen. Zur Ausschaltung der durch individuelle Verschiedenheiten des mikroskopischen Muskelbildes bedingten Fehlerquellen wurden die Experimente derart angestellt, dass an einem Tier gleichartige Muskeln unter verschiedenen nervösen Bedingungen in anatomischer und funktioneller Hinsicht studiert werden konnten. Bei Hunden wurde nämlich das Rückenmark zwischen den cervikalen und lumbo-sakralen spinalen Zentren für die Extremitätenmuskulatur vollkommen durchschnitten; machte der Verfasser nun auf einer Seite gleichzeitig die Neurektomie des Ischiadicus, so waren die Muskeln des resezierten Nerven von allen nervösen Erregungen ausgeschaltet, während diejenigen der anderen Seite noch unter dem Einfluss der spinalen motorischen Zentren standen. Das Zusammenreffen derart günstiger Vergleichsbedingungen mit einer sorgfältigen Technik und einer ungemein exakten Untersuchung der Präparate garantierte trotz der vorsichtigen Interpretation vieler Befunde eine Reihe wohl fundierter wichtiger und z. T. neuer Resultate, die sich hier nur in ihren Grundzügen kurz skizzieren lassen. Nach Jamin ist jeder Muskelschwund im Gefolge von Läsionen des motorischen Systems bei Ausschluss toxischer oder traumatischer Schädlichkeiten charakterisiert durch eine einfache Verminderung der kontraktile Substanz; ohne dass besondere trophische oder vasomotorische Einwirkungen eine bedeutsame Rolle spielen, entstehen graduelle Unterschiede nur dadurch, dass bei Läsionen des peripheren motorischen Nerven nicht nur die willkürliche cerebrale Innervation ausfällt, sondern auch der stetige Tonus spinaler Erregungen, welche trotz äusserlicher Untätigkeit durch innere Arbeit bis zu einem gewissen Grade die

Funktion und Ernährung des Muskels gewährleisten. Jede Atrophie eines gelähmten Muskels ist demgemäss in letzter Hinsicht eine einfache Inaktivitätsatrophie. Degenerative Veränderungen treten nur dann auf, wenn der wenig oder gar nicht tätige Muskel noch eine traumatische oder toxische Schädigung erleidet. Dabei existiert kein einigermaßen konstanter und gesetzmässiger Parallelismus zwischen anatomischen und funktionellen Veränderungen; insbesondere entspricht die Lehre, dass die elektrische Erregbarkeit einen Maßstab abgibt für das anatomische Verhalten des Muskels, den beweiskräftigen experimentellen Tatsachen des Verf. keineswegs. Das Auftreten der Entartungsreaktion ist nicht abhängig von dem histologischen Verhalten des Muskels, sondern ein sicheres Zeichen für die Degeneration der motorischen Bahnen in ihrer Gesamtheit oder in ihrem peripheren Teil. Dadurch erhält die schon früher ausgesprochene Ansicht Strümpells, dass die elektrische Entartungsreaktion einfach die elektrische Reaktion des entnervten Muskels darstellt, eine neue Stütze, zumal der wesentlichste Einwand gegen diese Auffassung (dass nämlich die Entartungsreaktion eine gewisse Zeit zu ihrer Entwicklung bedarf und anfänglich eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit auftritt) durch plausible Hypothesen entkräftet werden kann. Zweifellos müssen die mühevollen Versuche Jamins zu einer Revision der jetzt noch geläufigen Anschauungen über die Pathogenese der Entartungsreaktion auffordern und dadurch für die Klinik fruchtbar werden.

Eduard Müller-Breslau.

2.

Josef Berze, Über das Primärsymptom der Paranoia. Verlag von C. Marhold, Halle. 1903. 57 Stn.

An der Hand einer genauen Analyse der psychischen Initialsymptome zahlreicher Fälle von chronischer Paranoia kommt der Verf. nach der kritischen Besprechung der neuerdings lebhaft diskutierten Frage, ob die Paranoia eine primäre Verstandeskrankheit ist oder auf primären Störungen des Affektlebens beruht, zu dem Schluss, dass die Ansicht von der primären und für die Pathogenese grundlegenden Bedeutung der Affektstörungen eine verfehlte ist. Er meint hingegen, dass bei dem an einem distinkten psychischen Defekt leidenden, aber keineswegs im gewöhnlichen Sinne des Wortes schwachsinnigen Paranoiker eine initiale eigentümliche Störung der Apperzeption die wesentlichste Rolle spielt. Die Einzelheiten des Gedankenganges und der Beweisführung müssen im Original nachgelesen werden; trotz der starren Anlehnung an die bekannten Wundtschen Lehren in psychologischer Hinsicht erschwert eine spröde Ausdrucksweise an manchen Stellen das Verständnis der kleinen Schrift nicht unerheblich.

Eduard Müller-Breslau.

3.

L. E. Leredde, *La nature syphilitique et la curabilité du Tabes et de la Paralysie générale*. Paris 1903. C. Naud, éditeur. 141 Stn.

In der Überzeugung, dass fast alle Fälle von Tabes und progressiver Paralyse echte syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems darstellen und somit einer spezifischen Kur zugänglich sind, versucht der Verf. unter Berufung auf zahlreiche aus der Literatur gesammelte, durch Quecksilber und Jodkalium angeblich geheilte oder dauernd gebesserte Fälle den Nachweis zu führen, dass die Misserfolge im wesentlichen auf dem verspäteten Einsetzen der Therapie und der Anwendung zu kleiner Mengen der Spezifika beruhen. Nach Leredde verdienen deshalb grosse Dosen von Quecksilberpräparaten, namentlich in Form von Injektionen, ausgedehnte und aussichtsreiche Verwendung. Dass die Thesen des Verf. sich mehr auf theoretische Spekulationen, als auf praktische Erfahrungen am Krankenbett gründen, geht schon daraus hervor, dass er auf die Illustration seiner Anschauungen durch eigenes Beobachtungsmaterial verzichtet; dadurch gewinnen natürlich die Deduktionen des Verf. kaum an Beweiskraft.

Eduard-Müller-Breslau.

4.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Haut (die Stachelzellennervenhypothese) von Dr. Fritz von Waldheim. Deuticke, Leipzig und Wien 1904.

Das Werk behandelt die Physiologie der Blutkapillaren, der Zelle, des Stratum Malpighii, die Zellnerventheorie und begründet dann die Stachelzellennervenhypothese. Den Schluss bildet die Anwendung dieser Hypothese auf die Urticaria und den Herpes zoster. Aufgabe künftiger Forschung, vor allem neuer praktischer Untersuchungen wird es, die Richtigkeit der Waldheim'schen Hypothese zu prüfen; sie gründet sich vor allem auf ein kritisches Studium der Literatur, und man muss rückhaltslos den Fleiss anerkennen, der zu einer Verarbeitung des ungeheuren Tatsachen- resp. Beobachtungsmaterials erforderlich war.

R. Pfeiffer.

X.

Über Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Über letal verlaufene Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit Sektionsbefund.

Von

Dr. M. Nonne,

Oberarzt am allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Alle beim „Tumor cerebri“ vorkommenden „Allgemeinsymptome“ und auch wohl alle lokal bedingten Ausfalls- und Reizsymptome sind einzeln als solche nicht pathognomisch für den Hirntumor, sondern kommen alle an sich entweder oft oder selten auch bei allen anderen organischen Erkrankungen der verschiedenen Abschnitte des Hirns vor. Man kann aber andererseits wohl behaupten, dass das Ensemble von Allgemein- und Lokalsymptomen, zusammengehalten mit dem Verlauf und mit dem Fehlen einer nachweisbaren Ätiologie in den überaus meisten Fällen die Diagnose auf Gehirngeschwulst ermöglicht, mit anderen Worten zu der Annahme berechtigt, dass „ein langsam wachsender und stetig an Ausbreitung gewinnender Krankheitsprozess zugrunde liegt“ (Oppenheim). Es sind besonders Anomalien des Verlaufs, d. h. eine ungewöhnlich lange Dauer oder ein ungewöhnlich schneller Ablauf des Prozesses, die die Diagnose auf eine falsche Fährte leiten können, wenn ich absehe von den jedem Erfahrenen wohl auch aus eigener Beobachtung bekannten Fällen von Komplikationen eines Tumors mit anderen organischen Erkrankungen des Hirns.

Nun gibt es aber Krankheitsbilder, die nach unseren bisherigen Erfahrungen und Kenntnissen zu der Diagnose „Hirntumor“ berechtigen, bei denen der weitere Verlauf uns aber belehrt, dass die Diagnose doch nicht richtig war, und bei welchen eine retrospektive kritische Betrachtung uns nicht belehrt, warum unsere Diagnose verkehrt war. Ich

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

12

meine dabei sowohl Fälle, die in Dauerheilung übergehen, als auch solche, die zur Sektion kommen und einen negativen Befund zeigen.

Ich sah im Laufe der Jahre eine Anzahl derartiger Fälle, in den letzten 4 Jahren mehrten sie sich, und ich habe mich deshalb entschlossen, dieselben einmal zusammenzustellen, in der Hoffnung, dass dadurch die Anregung gegeben wird zur Mitteilung gleicher oder ähnlicher Erfahrungen. Denn dass derartige Fälle nicht so überaus selten sind, daran kann ich nicht zweifeln, wenn ich die Anzahl meiner Fälle bedenke; das haben mich auch zustimmende Antworten gelehrt, wenn ich auf Reisen Hospitalärzte befragte, und das hat erst vor kurzem kein Geringerer als von Strümpell mir brieflich bezeugt, indem er mir schrieb: „Ich habe eine Reihe von schweren Gehirnerkrankungen gesehen, wo man anfangs an Tumor oder dergleichen denken musste, die aber schliesslich in Heilung übergingen. Auch Fälle von Stauungspapille waren dabei. Andere erfahrene Nervenärzte haben sicher oft ähnliches gesehen. Mit Erb habe ich z. B. oft über diese Fälle gesprochen. Wie sie zu deuten sind, weiss ich nicht. Es gibt auch Fälle, die unter Tumorsymptomen zur Sektion kommen und — kein Tumor sind“

Welche differentialdiagnostischen Erwägungen wir diesen Fällen gegenüber anzustellen haben, wird, wie ich hoffe, meine Kasuistik ergeben.

Es ist selbstverständlich, dass die Beobachtung der hier publizierten, in Heilung ausgegangenen Fälle mehrere Jahre zurückliegt, weil nur eine über eine lange Zeitdauer sich erstreckende Beobachtung eben die Sonderstellung der Fälle gewährleistet.

Ich beginne mit Fällen, in denen die Diagnose auf eine einseitige Tumorerkrankung im Grosshirn berechtigt erschien.

Fall 1. Beobachtungsdauer $3\frac{3}{4}$ Jahre.

Der 32jährige Schneidergsselle Johann F., aufgenommen 4. VIII. 1900, entlassen 19. VIII. 1900, kam auf meine Abteilung ins Eppendorfer Krankenhaus, weil er seit 14 Tagen eine allmählich zunehmende Schwäche im rechten Arm bemerkte, und weil in den letzten Tagen auch das rechte Bein schwächer geworden war. Am Tage vor seiner Aufnahme hatte er auch eine Schwäche in der rechten Gesichtshälfte gefühlt, auch konnte er die Zunge nicht gerade herausstrecken.

Abgesehen von Kinderkrankheiten hatte er früher nennenswerte Krankheiten nicht durchgemacht. Eine erbliche Belastung liess sich nach keiner Richtung nachweisen. Ich vermochte bei eingehendster Befragung nichts von irgend welcher sexuellen Infektion bei ihm festzustellen.

Der Patient war kräftig gebaut, gut genährt und absolut nicht anämisch. Hämoglobingehalt 95—100 Proz.: nirgends fanden sich Zeichen

von frischer oder abgelaufener Syphilis. Die inneren Organe waren nach jeder Richtung normal, der Urin, während seines Krankenhausaufenthalts täglich untersucht, frei von Eiweiss und Zucker. Der Schädel war auf Beklopfen nicht empfindlich, die Pupillen waren beiderseits rund und gleichweit, reagierten normal auf Lichteinfall und bei Konvergenz.

Es fand sich eine leichte Parese im rechten Facialisgebiet, mit Bevorzugung des Wangen- und Mundastes, ferner eine geringe Herabsetzung der motorischen Kraft im rechten Arm und rechten Bein. Der Gang war rechtsseitig leicht paretisch; die Hautreflexe waren links lebhaft, rechts schwach, der Patellar- und Achillessehnenreflex rechts erheblich lebhafter als links, ebenso die Periostreflexe an der rechten oberen und unteren Extremität. Die Sensibilität war für alle Qualitäten intakt, kein Romberg.

Am Augenhintergrund fand sich — der hiesige Ophthalmologe Herr Dr. Beselin bestätigte dies — beiderseits beginnende Stauungsneuritis, d. h. Schwellung der getrübten und in ihren Grenzen erheblich verschleierten Papillen, sowie eine leichte Trübung und Verwaschung der umgebenden Teile der Netzhaut.

Die Spinalpunktion ergab einen leichten Überdruck (200 mm Wasser), wasserhelle Flüssigkeit, ohne Sediment, mit geringem Eiweissgehalt (0.5 pro mille.)

Patient klagte über Kopfschmerzen und zeitweilige, von der Nahrungsaufnahme unabhängige Übelkeit.

Der Puls bewegte sich zwischen 60 und 64 Schlägen in der Minute.

Die Behandlung bestand lediglich in der Anordnung von Bettruhe, blander Diät und Eisblase auf den Kopf.

Im Laufe der nächsten 8 Tage bildeten sich Kopfschmerz und Übelkeit zurück. Niemals bestand Fieber. Irgend welche motorischen Reizsymptome traten nicht auf, die motorische Kraft in den rechtsseitigen Extremitäten nahm etwas zu; der Puls hob sich vom 3. Tage an zur Norm. 14 Tage nach seiner Aufnahme hatte er keine subjektiven Beschwerden mehr, die Kraft der rechtsseitigen Extremitäten war nahezu normal, die Stauungsneuritis der Optici war erheblich geringer geworden.

Patient musste aus äusseren Gründen 15 Tage nach seiner Aufnahme entlassen werden. Nach 6 Monaten habe ich Patient in seiner Wohnung ausgesucht und erfuhr, dass er seine frühere Arbeit als Schneidergeselle wieder aufgenommen und seither ununterbrochen versehen habe. Objektiv fand ich, abgesehen von einer auffallenden Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe an allen 4 Extremitäten, überhaupt nichts Abnormes mehr, speziell ergab die Untersuchung des Augenhintergrundes beiderseits ein normales Bild, wenn man eine leichte Hyperämie der Papillen noch als innerhalb der Norm ansehen wollte.

Nach einem weiteren Jahr, nach abermals einem Jahr und jetzt vor kurzem, bei Gelegenheit der Abfassung dieser Arbeit, konnte ich den normalen Befund bestätigen; Pat. hatte ununterbrochen seine Arbeit getan, hatte sich inzwischen verheiratet und zwei normale Kinder gezeugt.

Fall. 2. Beobachtungsdauer fast 4 Jahre.

Der 38jährige Kapitän Arthur S. konsultierte mich zuerst am 1. Juni 1900. Er wahr früher niemals ernstlich krank gewesen, konzedierte Tripper und negierte Schanker und Syphilis, war immer mässig in Alkohol und Tabak gewesen und hatte niemals eine Kopfverletzung erlitten. Hereditär war er nach keiner Richtung hin belastet. Seit 2 Monaten litt er an Anfällen von Schwindel, Druck vor der Stirn, allgemeiner Schwere im Kopf und Parästhesien in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten oberen Extremität, ausserdem sei „die letztere schwächer geworden“. Seit einigen Tagen merkte er, dass beim Gehen das rechte Bein eher ermüdete als das linke und dass es ihm öfter „wie tot“ vorkam.

Der Mann war keineswegs anämisch, hatte gesunde innere Organe, speziell keine Zeichen von Arteriosklerose; Stigmata von Syphilis fehlten durchaus. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Der Schädel war linkerseits auf Beklopfen in leichtem Grade abnorm empfindlich, der Händedruck war rechts schwächer als links und die Sehnenreflexe an der rechten oberen und rechten unteren Extremität lebhafter als links; Andeutung von Patellar- und Achillesklonus; keine Sensibilitätsstörungen. Der Augenhintergrund verhielt sich normal, ebenso die Funktion der Pupillen und sämtlicher Gehirnnerven.

Ich ordinierte Inunktionskur. Im Laufe der nächsten 8 Wochen nahmen die Beschwerden langsam zu, der Kopfschmerz wurde stark, so dass er seine Arbeit aufgeben musste; an der rechten oberen Extremität entwickelte sich eine ausgesprochene paretische Schwäche, die rechte untere Extremität blieb nur „subjektiv“ schwächer. Morgens trat ab und zu Erbrechen auf. In der 9. Woche begann sich eine Neuritis optica beiderseits zu entwickeln, welche (Bestätigung durch Herrn Dr. Beselin) sich allmählich zur Stauungspapille entwickelte. Ausserdem liess sich jetzt eine Parese im mittleren und unteren Teil des rechten Facialsgebiets nachweisen. Der Puls bewegte sich meistens zwischen 60 und 70 Schlägen in der Minute. Der Verlauf war durchaus fieberfrei. Die Quecksilberbehandlung wurde, da sie keinen Erfolg hatte, ausgesetzt.

In diesem Zustand blieb Patient ca. 3 Monate. Die Behandlung war rein symptomatisch. Dann begann, als Patient aufs Land geschickt wurde, dass subjektive Befinden sich langsam zu bessern, Erbrechen und Kopfschmerzen hörten auf, und im Laufe der nächsten 3 Monate sistierten auch die Parästhesien in der rechten Körperhälfte. Am 4. VI. 1901, d. h. 1 Jahr nach meiner ersten Untersuchung, konnte ich konstatieren, dass die Papillen wieder zur Norm zurückgekehrt waren. Das Verhalten der rechten Extremitäten war jetzt normal und die Klopfempfindlichkeit der rechten Schädelhälfte war nicht mehr zu konstatieren.

Seither ist Patient seinem Beruf als Inspektor auf einem Schiffsbureau ununterbrochen nachgegangen, ohne dass irgend eine Anomalie bei ihm sich gezeigt hat.

Epikrise. Für diese zwei Fälle ist folgendes zu sagen: Nach dem Befund der rechtsseitigen Hemiparese mit Erhöhung der Sehnenreflexe

an den rechtsseitigen Extremitäten, bei dem Vorhandensein einer deutlichen Stauungsneuritis, bei dem allmählichen Auftreten der Hemiparese, verbunden mit den Allgemeinsymptomen Kopfschmerz und Übelkeit, musste man einen Raum beengenden organischen Prozess in der linken Grosshirnhemisphäre annehmen. Für Syphilis sprach in Anamnese und Status gar nichts, auch ging die Krankheit im ersten Fall bei ausschliesslich expektativer Behandlung zurück und beeinflusste den Prozess im 2. Falle nicht; für die Annahme Encephalomalacie, Thrombose — sei es einer Arterie, sei es eines Sinus mit oder ohne konsekutive Hirnsubstanzzerkrankung — liess sich bei den bis dahin ganz gesunden, nicht arteriosklerotischen und nicht anämischen Männern nichts anführen. Für die Diagnose eines Abszesses fehlte die Hauptgrundlage für die Diagnose eines Hirnabszesses: die Ätiologie, ferner fehlte jedes Fieber; ebenso fehlte für die Diagnose einer Erkrankung der Pachymeninx jede Ätiologie.*) Endlich waren die Nieren intakt, so dass auch eine Urämie auszuschliessen war; nirgends liess sich eine Intoxikation oder Infektion irgend welcher Art an den Eingangspforten zum Hirn nachweisen, und für Tuberkulose sprach weder die Anamnese noch der Status. Über die Diagnose „Hydrocephalus“ werde ich später mich zusammenfassend zu äussern haben.

Der Verlauf, der mit restloser Dauerheilung endete, zeigte, dass, wenn hier eine organische einseitige Hirnerkrankung vorlag, es eine solche war, die in kurzer Zeit bei indifferenter Behandlung sich zurückbilden konnte. Mehr können wir darüber nicht aussagen, da die Fälle nicht zur anatomischen Kognition kamen. Dass es sich aber um eine organische und nicht um eine funktionelle Erkrankung handelte, dafür sprach 1. die Stauungspapille und 2. das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe an den hemiparetischen Extremitäten.

Fall 3. Beobachtungsdauer ca. 2 Jahre. Die 43jährige Rentiersfrau Elisabeth W. sah ich mit ihrem Hausarzt zusammen am 28 II. 03 zuerst. Sie war seit 20 Jahren verheiratet, hatte 4 gesunde Kinder geboren, war früher nie nennenswert krank gewesen und hatte früher speziell niemals an Kopfschmerzen gelitten, auch waren in ihrer Familie keine Fälle von habituellem Kopfschmerz oder Migräne vorgekommen. Ihr Mann war völlig gesund. Eingehende Befragung desselben auf frühere Syphilis ergab negatives Resultat, ebenso die körperliche Untersuchung desselben sowie eingehende körperliche Untersuchung der Frau.

*) Wenn eine multiple Sklerose atypisch auch einmal als Hemiparese auftreten kann und wenn bei ihr auch Stauungspapille vorkommt (Bruns u. Störling u. a.), so war doch der Verlauf ein ganz anderer, und spricht auch das jetzt schon jahrelange Normalbleiben und das Fehlen aller „typischen“ Sklerose-symptome gegen diese Annahme.

Seit 14 Tagen litt Patientin ohne irgend eine nachweisliche Ursache, ohne dass sie Nasen- oder Ohrenbeschwerden gehabt hatte, ohne dass physisch oder psychisch ein Trauma vorgelegen hatte oder irgend eine Infektion oder Intoxikation sich eruieren liess, an diffusen, allmählich an Intensität zunehmenden Kopfschmerzen sowie an allmählich immer häufiger auftretendem, von der Nahrungsaufnahme unabhängigem Erbrechen und allmählich zunehmender Schlafsucht.

Ich fand eine gut genährte, keineswegs anämische Frau (95 Proz. Hämoglobin) mit ganz normalen inneren Organen. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Patientin machte den Eindruck der „Tumorbenommenheit.“ Der Puls war deutlich verlangsamt (54—56 in der Minute), regelmässig, etwas gespannt. An den Extremitäten waren irgend welche Paresen nicht nachweisbar. Die Sehnenreflexe waren beiderseits gleichmässig lebhaft, die Hautreflexe schwach, keine Lähmung im Bereich der Gehirnnerven, Pupillenfunktion normal. Kein Fieber. Doppelseitige beginnende Stauungspapille, der Schädel auf Beklopfen in leichtem Grade diffus empfindlich. Es wurde eine Inunktionskur eingeleitet. Zunächst trat eine Besserung nicht ein, sondern nach 8 Tagen fand ich Patientin noch in demselben, leicht stuporösen Zustand. Die Stauungspapille hatte beiderseits zugenommen, und wurden beiderseits verschiedene kleine Blutungen am Augenhintergrund konstatiert; ausserdem hatte sich eine leichte Schwäche im linken Facialisgebiet entwickelt. Der Gang war taumelnd und zeigte einen cerebellaren Charakter.

Nach 14 Tagen begann das Sensorium sich aufzuheilen. Das Erbrechen wurde seltener und hörte ganz auf; später liess der Schwindel und zuletzt liessen die Kopfschmerzen nach. 6 Wochen nach meiner ersten Untersuchung bestand nur noch eine leichte Neuritis der Papillen, ohne dass es sich noch um eine Stauung handelte. Zuletzt bildete sich die Facialisschwäche zurück. Nach 10 Wochen konnte man die Patientin subjektiv und objektiv als normal bezeichnen.

Seither, d. h. seit ca. 2 Jahren, ist Patientin ununterbrochen gesund und in ihrem Hausstand leistungsfähig wie früher.

Fall 4. Beobachtungsdauer 2½ Jahre.

Die 41jährige Komptorbotenfrau Marie K., aufgenommen 27. XII. 01, entlassen 6. II. 02, stammt aus gesunder Familie, war früher im wesentlichen stets gesund, hat 5 gesunde Kinder geboren, von denen eins im 2. Lebensjahre an Lungenentzündung gestorben ist. Die Anamnese auf Syphilis fiel bei ihr und ihrem Manne negativ aus, luetische Stigmata fanden sich weder bei ihr noch bei ihrem Manne. 6 Wochen vor ihrer Aufnahme erkrankte sie an intensiven Kopfschmerzen und zeitweiligem Erbrechen, welches ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme war; dann traten Schwindelanfälle auf, und zwar so stark, dass sie dadurch am Gehen behindert wurde. Die Kopfschmerzen nahmen noch weiter an Intensität zu und nahmen den ganzen Kopf ein, das Erbrechen wurde häufiger und qualend.

Status: Die Patientin war in normalem Ernährungszustande und durchaus nicht anämisch. Hämoglobingehalt 90. Anzahl roter Blutkörperchen $4\frac{3}{4}$ Millionen. Der Schädel war auf Beklopfen nicht nennenswert empfindlich, das rechte Auge zeigte eine angeborene leichte Protrusion

und Kataraktbildung der Linse (Prof. Deutschmann), das linke Auge liess keine Anomalie erkennen, die Augenbewegungen waren beiderseits intakt, die linke Pupille mittelweit, von prompter Reaktion auf Lichteinfall und bei Konvergenz; linkerseits wurde eine deutliche Stauungspapille mit einzelnen Blutungen konstatiert, die Gefässe waren im Bereich der Papillen verengt, ausserhalb derselben normal: „Bild rückgängiger Stauungspapille“ (Prof. Deutschmann). Im übrigen fand sich im Gebiet der Hirnnerven keine Anomalie. Der Gang war exquisit schwankend und taumelnd, ebenso das Stehen. Keine Zunahme des Schwankens bei Augenschluss. An den Extremitäten liessen sich Anomalien nach keiner Richtung nachweisen. Die Spinalpunktion ergab einen Überdruck von 280 mm. Die Flüssigkeit war klar und ohne Sediment (Zentrifugierung). Die Untersuchung von Ohren und Nase (Ohrenabteilung Dr. Thost) ergab ausser Zeichen eines leichten chronischen Katarrhs keine Anomalien. Kein Fieber.

Es wurde Traitement mixte eingeleitet. Im Laufe desselben liessen die Kopfschmerzen an Heftigkeit nach, das Erbrechen wurde seltener. Nach 14 Tagen hatte beides aufgehört, und es wurde ein weiterer Rückgang der Stauungspapille konstatiert. Nach 3 Wochen konnte der Gang als normal bezeichnet werden, und 5 Wochen nach ihrer Aufnahme konnte Patientin in absolut normalem objektiven Zustand bei ganz normalem subjektiven Befinden entlassen werden. Der Gang war frei und sicher, das Schwindelgefühl hatte aufgehört, das Erbrechen ebenso. Die Untersuchung des Augenhintergrundes (Augenabteilung) ergab, dass die linke Papille stellenweise noch unscharf begrenzt war, im übrigen die Gefässe normal gefüllt waren: keine pathologische Abblassung.

Seither (zuletzt untersuchte ich Patientin vor ca. 3 Wochen) ist Frau K. dauernd gesund gewesen.

Im Gegensatz zu diesem Fall blieb bei dem jetzt zu berichtenden Fall als Restsymptom eine partielle Optikusatrophie zurück.

Fall 5. Beobachtungsdauer 9 Monate.

Frau Dorothea M., 47jähr. Botenfrau, aufgenommen 10. VI. 03, entlassen am 2. VII. 03. Patientin ist nach keiner Richtung erblich belastet, von früheren Krankheiten machte sie nur Kinderkrankheiten sowie im 23. Jahre Diphtherie durch; sie ist seit dem 22. Jahre verheiratet und hat 5 normale Geburten, dazwischen einen Abortus durchgemacht. Für die Annahme einer genitalen oder extragenitalen sexuellen Infektion ergibt sich nicht der geringste Anhalt, weder bei ihr noch bei ihrem Manne noch bei den 3 lebenden Kindern. Niemals litt sie an Nase oder an Ohr; kein Kopftrauma.

Vor 4 Monaten war sie eines Tages plötzlich „momentan“ blind, d. h. für eine kurze Zeit; einige Tage später traten ab und zu Schwindelanfälle auf, bei denen sie auch ab und zu hinfiel, ohne das Bewusstsein dabei zu verlieren. Vor 3 Wochen setzten dann heftige Kopfschmerzen ein, die vom Hinterkopf nach dem Scheitel beiderseits ausstrahlten; dabei quälten sie Parästhesien in der linken Kopfseite („wie wenn da ein tausendbeiniges Tier kriecht“); vor 5 Tagen erbrach sie einmal. Seit 2 Monaten bemerkte sie auch von Zeit zu Zeit ein krankhaftes Zusammenziehen der rechten Gesichtshälfte mit Schliessen des rechten

Auges, vorübergehend auch eine Kraftlosigkeit und Unsicherheit im rechten Arm. Im übrigen keine Störung: speziell keine Kau-, Schluck- und Sprachstörung. Sie glaubt, „ein Geschwür“ im Kopf zu haben und lässt sich deshalb ins Krankenhaus aufnehmen.

Status: Bei der gutgenährten Frau von blühender Gesichtsfarbe fanden sich alle inneren Organe normal, speziell nichts von Arteriosklerose; der Urin während der 4 Wochen ihres Aufenthalts, zunächst täglich (1 Woche lang), dann jeden 2. Tag untersucht, war und blieb frei von Eiweiss und Zucker, hatte kein Sediment und zeigte mikroskopisch, wiederholt zentrifugiert, keine abnormen Bestandteile. Hämoglobingehalt normal. Der Schädel war auf Beklopfen nirgends abnorm empfindlich, war nach allen Richtungen frei und ohne Schmerzen beweglich.

Die Pupillen waren mittelweit, rechts eine Spur enger als links, reagierten auf Licht prompt, aber nicht normal ausgiebig; die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen frei.

Es bestand sehr ausgesprochene Stauungspapille beiderseits, ohne Blutungen. Auf der Augenabteilung (Dr. Raupp) wurde die Schwellung der Papille rechts auf 1, links auf 1,5 mm festgestellt.

Seitens der Gehirnnerven wurde lediglich eine geringe, aber deutliche rechtsseitige Facialisparese, die den Stirnast ganz schwach mitbeteiligte, konstatiert. Die elektrische Erregbarkeit im paretischen Facialisgebiet war normal. Beim Stehen und Gehen bestand leichtes Schwanken und Taumeln, vorwiegend nach der linken Seite. Im übrigen war der Nervenstatus normal; keine Parese auf motorischem Gebiet, keine Störung der Sensibilität bei eingehendster Untersuchung, speziell auch Stereognosie intakt.

Die Haut- und Sehnenreflexe waren beiderseits an oberen und unteren Extremitäten sowie am Abdomen gleich lebhaft, ohne direkt als pathologisch gesteigert bezeichnet werden zu können; Babinsky und Oppenheim negativ.

Keine Störung der Sprache.

Der Puls war nicht verlangsamt und nicht beschleunigt.

Die Blasen- und Mastdarmfunktionen waren intakt. Die Temperatur war andauernd normal.

Die Kranke litt unter heftigen Kopfschmerzen, welche den ganzen Kopf einnahmen und am stärksten im Hinterkopf ausgesprochen waren; ab und zu trat Erbrechen auf. Sie war leicht apathisch, wie benommen durch die heftigen Schmerzen, sonst psychisch-intellektuell normal.

Die Nase und die Ohren (Kontrolle durch Herrn Dr. Thost auf der otiatrischen Spezialabteilung) waren normal.

Keine Stigmata frischer oder früherer Syphilis. Es wurde eine Inunktion eingeleitet.

Nach 7 Tagen hatten sich die Kopfschmerzen noch nicht gemindert; das Erbrechen trat noch wiederholt auf, zu den Kopf-, speziell Hinterhauptschmerzen trat auch Schmerz im Nacken; dabei zeigten sich die Halswirbel auf Beklopfen empfindlich.

Im Laufe der nächsten zwei Wochen liess der Kopfschmerz allmählich nach. Das Erbrechen hörte auf; das Taumeln beim Stehen und Gehen verschwand, ebenso die Klopfempfindlichkeit der Halswirbelsäule. Hingegen traten jetzt öfter anfallsweise klonische Zuckungen im rechten Facialis-

gebiet auf, die den Augenast am stärksten beteiligte. Ab und zu zeigten sich auch Zuckungen im rechten Arm und Bein, unter vorübergehendem Schwindelgefühl; im unmittelbaren Anschluss an diese Zuckungen erschienen die Extremitäten motorisch leicht geschwächt.

Auch jetzt liess sich keine sichere Differenz in den Haut- und Sehnenreflexen zwischen der rechten und linken Seite erkennen.

Bei der von der Patientin dringend geforderten Entlassung, die nach 4wöchentlichem Krankenhausaufenthalt erfolgte, waren die Kopfschmerzen verschwunden. Der Gang war nur noch ab und zu leicht taumelnd, der Puls normal, eher vielleicht etwas beschleunigt; die rechtsseitige Facialisparese war noch deutlich, die doppelseitige Stauungspapille noch vorhanden, und fanden sich jetzt auch rechterseits 2 kleine punktförmige und linkerseits eine grössere flächenförmige Blutung.

Als sich Patientin nach 2 Wochen wieder vorstellte, war sie frei geblieben von Kopfschmerzen und Schwindel und Erbrechen; der Gang war ganz normal, die rechtsseitige Facialisparese war geringer geworden; hingegen hatte die Hochgradigkeit der Stauungspapille zugenommen (rechts 6—7, links 5 Dioptrien; Dr. Raupp Augenabteilung); beiderseitig kleine Hamorrhagien zwischen Papille und Macula; die Sehschärfe betrug beiderseits noch 6/6.

Nach abermals 2 Wochen berichtete Patientin, dass sie wieder ab und zu Kopfschmerzen und Schwindel, aber kein Erbrechen gehabt habe; ab und zu traten wieder leichte klonische Zuckungen im rechten Facialisgebiet auf.

Nach 4 weiteren Wochen konnte sie nichts Neues berichten; die Kopfschmerzen meldeten sich nur noch hier und da; motorische Reizerscheinungen waren nicht wieder aufgetreten.

Dann sah ich die Frau erst wieder Anfang März 1904, d. h. nach 6 Monaten. Ihre einzige Klage war eine erhebliche Abnahme des Sehvermögens. Objektiv fand sich jetzt eine beginnende „neuritische Atrophie“ der beiderseitigen Optikuspapillen (bestätigt Dr. Raupp); der rechte Facialis erschien noch eine Spur schlaffer als links, sonst war der gesamte Nervenstatus normal.

Auch im Fall 3, 4 und 5 war das Ensemble der Allgemeinsymptome des Hirntumors da, nämlich Kopfschmerz, Erbrechen, Schlafsucht und Benommenheit, Pulsverlangsamung und Stauungspapille; später entwickelte sich eine einseitige Facialisschwäche und es trat cerebelloides Schwanken auf. Der ganze Symptomenkomplex liess sich sehr wohl aus der Annahme eines Tumors in der hinteren Schädelgrube ableiten. Unter einer Schmierkur war das Leiden zunächst noch progredient, und erst dann trat eine langsam fortschreitende Besserung, bis zur völligen Dauerheilung führend, auf.

Die epikritischen Erwägungen sind für die letzten 3 Fälle dieselben wie für die ersten 2 Fälle. Der Schluss muss auch hier lauten: Die Annahme eines Tumor cerebri war zunächst durchaus begründet und wurde erst hinfällig durch den günstigen Ausgang. Die Annahme, dass Syphilis vorlag, ist bequem, aber durch den Tatbestand nicht be-

reichtigt. Für die bestimmte Diagnose einer anderen organischen Erkrankung des Hirns fehlt uns jeder Anhalt. Wir können nur sagen, dass eine organische Erkrankung im Hirn vorlag, langsam wachsend und Raum beengend, die sich wieder zurückgebildet hat, wodurch der Ausgang in Heilung ermöglicht wurde.

Im folgenden Fall konnte eine „Autopsia in vivo“ vorgenommen werden.

Fall 6. Beobachtungsdauer über 4 Jahre.

Christine K., 20 Jahre, Plätterin, aufgenommen 7. XII. 1899, entlassen 24. I. 1900. Nach keiner Richtung erblich belastet und früher, abgesehen von Kinderkrankheiten, im wesentlichen stets gesund, regelmässig menstruiert und niemals unter irgend welchen chlorotischen Beschwerden leidend, erkrankte Patientin 4 Monate vor ihrer Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus an Krämpfen, die zunächst alle 4 Wochen auftraten: dieselben wurden eingeleitet durch eine Aura von leichtem allgemeinen Unbehagen, so dass Patientin sich hinlegte; dann verlor sie das Bewusstsein, es traten tonische Krämpfe auf, ohne Zungenbiss, aber öfter mit Enuresis und Schaumvortreten vor den Mund. Die Anfälle begannen nach Aussage der Mutter stets mit Zuckungen im rechten Arm, und war derselbe nach Abklingen des Anfalls vorübergehend leicht geschwächt. Nach dem Anfall bestanden Kopfschmerzen und Schlafsucht. Nur ein einziges Mal trat Erbrechen nach dem Anfall ein.

Irgend eine Ursache lässt sich für die Anfälle nicht auffinden: kein Kopftrauma, kein sonstiges somatisches, auch kein psychisches Trauma. Für Lues lässt sich durchaus nichts beibringen, weder durch Anamnese und eingehende Körperuntersuchung der Kranken selbst, noch durch Anamnese und körperliche Untersuchung der Eltern.

Status: Das Mädchen macht einen gesunden und kräftigen Eindruck: keine Spur von Chlorose; Hämoglobingehalt etwas über 100 Proz. nach Gowers; Anzahl der roten Blutkörperchen ca. 5 Millionen nach Thoma-Zeiss.

Die inneren Organe erwiesen sich als ganz normal. Der Urin war andauernd frei von Eiweiss und Zucker. Nirgends Narben am Kopf: durchaus keine Stigmata von Syphilis. Der Befund am Nervensystem war nach jeder Richtung normal; eine Klopfempfindlichkeit des Schädels war in geringem Grade vorhanden über dem linken Scheitelbein. Beide Papillen erschienen kapillarrot, ohne geschwollen zu sein, die Papillengrenzen klar (bestätigt von Prof. Deutschmann); alle Funktionen des Auges erwiesen sich als normal: das Gesichtsfeld war beiderseits für Weiss und die Farben normal. Keine objektiven Stigmata von Hysterie.

In den ersten 2 Tagen hatte Patientin 6 kurz dauernde, in den nächsten 5 Tagen 9 Anfälle von stets gleichem Charakter; derselbe stellte sich folgendermaßen dar:

Patientin bewegt zuerst den rechten Unterarm im Ellbogengelenk auf und ab. Dann wird derselbe gestreckt, die Muskulatur wird brethart. Darauf wird der Kopf nach rechts gedreht; lebhaftes Zucken in der

rechten Gesichtshälfte, besonders im Orbicularis oculi: darauf tonischer Krampf des rechten Beines, Stoss- und Abwehrbewegungen in der rechten Körperhälfte, Anspannung der Recti abdominis. Schliesslich krampft auch in geringem Grade die linke Körperhälfte, worauf der Anfall nach ca. 1½ Minuten zu Ende ist.

Während des Anfalles kein Zungenbiss, keine Enuresis. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall beiderseits schwach. Die Patellarreflexe sind nach dem Anfall beiderseits gleich; Andeutung von Achillesklonus; Konjunktivalreflexe beiderseits vorhanden. Die linke Schädelhälfte, besonders die Gegend der Zentralwindungen ist auf Beklopfen leicht empfindlich. Patientin hört während des Anfalles alles, was um sie herum geschieht; keine Amnesie. Sie ist nachher sofort völlig klar, klagt nur über Kopfschmerzen. Gleich nach dem Anfall ist die rechte obere Extremität paretisch, besonders der Händedruck geschwächt; bis auf eine Abschwächung des letzteren verliert sich diese Parese bald. Besonders hervorzuheben ist noch, dass die Sehnenreflexe rechts nicht gesteigert sind und keine Störung des Lagegefühls und der Stereognosie zu konstatieren ist.

Im Laufe der nächsten 19 Tage blieb Patientin, nachdem sie isoliert war, frei von Anfällen.

Die Papillen, die fortdauernd kontrolliert wurden, wurden zunächst hyperämisch und die Grenzen leicht unscharf, von einer messbaren Stauung war aber nichts zu konstatieren. Des weiteren gedieh die Papillenveränderung bis zu einer deutlichen Papillitis (Prof. Deutschmann, Dr. Beselin). Allmählich entwickelte sich auch eine geringe Schwäche des rechten Facialis, dessen elektrische Erregbarkeit intakt blieb, und es zeigte sich ferner, dass jetzt der Patellar- und Achillessehnenreflex rechts lebhafter waren als links, ohne dass eigentlicher Patellar- oder Achillesklonus auszulösen war.

Die Anfälle traten, nachdem Patientin auf den Saal zurückverlegt worden war, wieder auf; der Jacksonsche Charakter war auch weiter deutlich ausgesprochen: entweder begann der Anfall mit klonischen Zuckungen im rechten Facialisgebiet, um auf Arm und Bein der rechten Seite und dann auch auf die linke Körperhälfte überzugehen, oder die Zuckungen traten zuerst isoliert im Daumen und Zeigefinger der rechten Hand auf, beteiligten dann Unter- und Oberarm rechts, die übrige rechte und dann die linke Körperhälfte. Hier und da setzten nach beginnenden isolierten rechtsseitigen Gesichtsmuskelzuckungen die Konvulsionen auch gleich doppelseitig ein, und bei anderen Malen blieb der Anfall abortiv, d. h. es kam nur zu Zuckungen im rechten Facialisgebiet.

Das Verhalten des Bewusstseins wechselte: neben Anfällen mit erhaltenem Bewusstsein wurden solche konstatiert, bei denen es zu Obnubilation, und solche, bei denen es zu Bewusstlosigkeit kam. Die Pupillen reagierten im Anfall entweder normal oder träge und sehr wenig ausgiebig, zuweilen nur minimal. Zungenbiss und Enuresis wurden nicht beobachtet. Eine einmalige Lumbalpunktion gab keinen weiteren Aufschluss, da der Charakter der Spinalflüssigkeit und der Druck, unter dem sie stand, normal war.

Jetzt wurde ein Traitement mixte 4 Wochen lang durchgeführt, aber auch dadurch wurde eine Änderung im Krankheitsbild nicht herbeigeführt.

Die Diagnose lautete jetzt auf Tumor (Gliom resp. Gliosarkom oder Tuberkel?) in der Gegend des linken Facialiszentrums, in der Rinde sitzend oder dieselbe tangierend.

1. Hysterie war auszuschliessen, trotzdem die Anfälle zuerst aufhörten bei Isolierung, denn später blieben sie trotz wieder aufgenommener Isolierung. Ausserdem trugen die Anfälle einen denkbar „echten“ Jacksonschen Typus. Die Patientin war früher nicht hysterisch gewesen, bot gar keine Stigmata von Hysterie, und endlich fehlte jede psychische Ätiologie sowie jede psychische Beeinflussbarkeit der Anfälle.

2. Epilepsie wurde ausgeschlossen, weil für Epilepsie jede Ätiologie fehlte, niemals Zungenbiss und Enuresis bestand, die Anfälle nur den Jacksonschen Typus*) trugen und die „Hyperämie“ der Papillen in eine Neuritis übergegangen war. Dazu kam die Facialisparese rechts.

3. Gegen Lues sprach (nicht absolut) das absolut negative Ergebnis der Anamnese, der Körperstatus (Hymen intakt, nirgends sonst Anzeichen für extragenitale Infektion) der Patientin und die Nutzlosigkeit der spezifischen Therapie.

4. Gegen Tuberkel (nicht absolut) das Fehlen von tuberkulöser Heredität und sonstiger Tuberkulose im Körper.

Für eine organische Affektion überhaupt sprach:

1. der Jacksonsche Typus der Epilepsie,
2. der Augenhintergrundbefund,
3. die grössere Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe auf der krampfenden Körperhälfte,
4. die einseitige Facialisparese,
5. die stärkere (entsprechende) Klopfempfindlichkeit der linken Schädelhälfte.

Bei der Trepanation, die (Dr. Kümmell) über der Gegend des Gesichts- und Armzentrums vorgenommen wurde, fand sich weder an der Dura mater, noch nach Durchschneidung derselben an der Pia mater und der Rinde selbst irgend eine Anomalie, lediglich eine Hyperämie wurde festgestellt. Von einer Probepunktion ins Hirn hinein wurde auf meinen Rat abgesehen, weil für die Annahme eines Abszesses jeder Anhalt fehlte und weil, wenn etwa ein Tumor innerhalb der Hirnsubstanz lag, die totale Entfernung desselben nicht möglich war und schwere Ausfallerscheinungen dann sicher zu erwarten waren, man sich

*) Dass es Fälle von Hemiepilepsia idiopathica gibt, ist eine feststehende Tatsache; über Status hemiepilepticus idiopathicus hat erst jetzt Leo Müller von meiner Abteilung berichtet.

vielmehr auf symptomatische Behandlung fortan zu beschränken hätte. Der Wundverlauf war normal.

Nachdem die Kranke von der chirurgischen Abteilung 3 Wochen nach der Operation wieder auf meine Abteilung zurückverlegt worden war, wurde sie von mir noch 3 Wochen lang beobachtet. Es traten nach der Operation keine Anfälle mehr auf. Der objektive Befund an den inneren Organen inkl. Harnbefund war, wie früher, ganz normal. Seitens des Nervensystems waren nur 3 Punkte zu erwähnen: 1. das rechte Facialisgebiet schien in der Ruhe weniger innerviert zu sein als links, 2. der Plantarreflex war rechterseits etwas schwächer und Patellar- und Achillessehnenreflex rechts etwas lebhafter als links, 3. ophthalmoskopisch fand sich (Prof. Deutschmann) noch linkerseits eine Hyperämie der Papille und eine leichte Retinitis der Umgebung der Papille, aber wesentlich geringer als vor der Operation.

Am 30. März 1900 wurde Patientin ohne alle subjektiven Beschwerden, nachdem sie jetzt 6 Wochen frei von Anfällen gewesen war, entlassen. Der Hausarzt, Herr Dr. Asch, hatte 11 Monate später, entsprechend meiner Anfrage über das Befinden des Mädchens, die Güte, mir zu berichten, dass Patientin 6 Monate nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause wieder an „klonischen, vorwiegend halbseitigen“ Krämpfen erkrankt war, gegen die Brom ohne Erfolg gewesen war, die ohne nachweisbare äussere Veranlassung auftraten und die durch Brom nicht zu beeinflussen waren.

Vor kurzem erhielt ich von neuem eine Mitteilung des Hausarztes, dass Patientin seither gesund geblieben ist. Sie hatte im Laufe des letzten Jahres nur zweimal Anfälle von leichteren Konvulsionen gehabt. Sie tut ihre volle Arbeit, ist frei von Kopfschmerzen und geistig rege; nur ist sie noch psychisch leicht erregbar. Hysterische Züge hat sie nicht geboten.

Retrospektiv muss man auch heute noch sagen, dass die Diagnose auf Tumor cerebri berechtigt war: auch hier fehlt jegliche als Infektion oder Intoxikation zu bezeichnende Ätiologie, auch hier kein Trauma. Dazu kam die allmähliche Entwicklung von Allgemeiner-scheinungen und das Auftreten schulmässig typischer Jacksonscher Anfälle.

Wenn es vor der Operation immer noch als das Wahrscheinlichste gelten konnte, dass es sich um einen kortikalen Tuberkel handelte oder um eine kortikal isoliert lokalisierte Meningealtuberkulose, wie Oppenheim und wie Saenger es für ihre Fälle, die unter Darreichung von Jodkali resp. unter Inunktionskur ausheilten, wahrscheinlich gemacht haben, so wurde diese Annahme durch die „Autopsia in vivo“ für unseren Fall ebenfalls hinfällig.

Im übrigen verweise ich hier auf den Fall Kirnbergers, der aus Bäumlers Klinik stammt und der zeigte, wie nach „Abheilung“ (Verkalkung) eines Tuberkels Heilung in klinischem Sinne eintreten kann.

Kirnbergers Kranker war ein Lungenphthisiker, der an Jacksonscher Epilepsie mit Hemiparese und leichter Veränderung der Opticuspapille erkrankte. Er blieb bis zu seinem Tode, nachdem die Jacksonsche Epilepsie ca. 1½ Jahre lang bestanden hatte, frei von Anfällen und von Lähmungen; er starb 6½ Jahre später an einer allgemeinen Tuberkulose. Die Sektion zeigte, dass am Rand der rechten hinteren Zentralwindung ein Kalkkonkrement mit umgebender Erweichung der Hirnsubstanz sass. Hier durfte man das spontane Aufhören der Anfälle mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Verkalkung und Schrumpfung eines Tuberkels zurückführen — aber in diesem Falle Kirnbergers handelte es sich eben um einen Tuberkulösen.

Fall 7. Beobachtungsdauer 3 Jahre.

Der 20jährige Kutscher Johannes G., aufgenommen 6. V. 1901, entlassen 2. VII. 1901, stammt aus gesunder Familie; er war, abgesehen von Kinderkrankheiten, stets völlig gesund und tat seine Arbeit ohne alle Beschwerden; er hat niemals an der Nase oder am Ohr gelitten; er hat niemals Potus getrieben und niemals eine Kopfverletzung gehabt. Speziell in der der jetzigen Erkrankung vorausgehenden Zeit war er gänzlich gesund gewesen. Für Syphilis ergibt sich für eine auf alle Möglichkeiten eingehende Anamnese nicht der geringste Anhalt. Er suchte das Krankenhaus auf, weil sich seit 4 Wochen allmählich eine Lähmung des linken Armes eingestellt hatte. Im Beginn hatten Kopfschmerzen, zuerst leicht, dann heftig, und ab und an auch Schwindel bestanden; hie und da hatte er auch ohne nachweisliche Ursache Erbrechen; niemals war es zu Bewusstseinstörung, niemals zu Konvulsionen gekommen. Vor 2 Tagen fing auch das linke Bein an schwächer zu werden, und seit 3 Wochen nimmt sein Gedächtnis ab; er bezeichnet sich selbst als „gedankenschwach“.

Status: Der normal genährte, durchaus nicht anämische Mann hatte einen etwas starren Blick und bot einen neuropathischen Gesamthabitus. Er war klar und orientiert. Die inneren Organe erwiesen sich sämtlich als völlig normal, der Puls war kräftig, regulär, äqual (68 à Minute); es fehlten alle Zeichen einer Meningitis; Ohren und Nase waren frei, der Urin frei von Eiweiss und Zucker, kein Fieber; absolut keine Stigmata von Syphilis. Es bestand eine Parese des linken Facialis in allen Ästen, am stärksten im Mundfacialis, leichter linksseitiger Lagophthalmus; ferner bestand schlaffe Parese der linken oberen Extremität, distal zur Paralyse gesteigert, ausfahrender Charakter der paretischen Bewegungen in Schulter- und Ellenbogengelenk; die Sehnen- und Periostreflexe in der linken oberen Extremität waren lebhafter als rechts; leichte, aber deutliche Hyposensibilität für Berührungen und Schmerzreize, Lagegefühl in den Fingern unsicher.

Während die linke untere Extremität bei der Untersuchung im Bett betreffs Motilität und Sensibilität, betreffs Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe gegenüber der rechten Seite keine Anomalien erkennen liess, wurde sie beim Gehen leicht paretisch geschleift; keine Ataxie.

Sphinkteren normal.

Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels.

Die Wirbelsäule war normal, die Pupillen waren beide leicht mydriatisch, gleich. Reaktion auf Licht und Konvergenz beiderseits normal. Ophthalmoskopisch fand sich ausgesprochene Stauungspapille beiderseits, mit zahlreichen kleinen Blutungen.

Am Abend desselben Tages war Patient leicht subsomnolent: er kennt den Arzt, der ihn mittags genau untersucht hat, nicht wieder, ist zeitlich nicht orientiert, rechnet sehr schlecht; alle intellektuellen Funktionen sind sehr schwerfällig und gehemmt, öfteres Gähnen. Jetzt und auch im weiteren Verlauf kein Fieber.

Während der nächsten beiden Tage bleibt der Status unverändert. Die Spinalpunktion ergab starke Drucksteigerung (420 mm), die Spinalflüssigkeit war wasserklar und zeigte sich beim bakteriologischen Kulturverfahren steril; im zentrifugierten Sediment fanden sich ganz spärliche Leukozyten, sonst nichts. Der Puls bewegte sich um 68 und blieb regelmässig; ab und zu trat Erbrechen auf.

In den nächsten 3 Tagen erfolgte täglich Erbrechen, Patient blieb andauernd leicht somnolent und klagte über heftige Kopfschmerzen, die nur durch Morphinum zu lindern waren. Die Stauungspapille wurde von Herrn Prof. Deutschmann bestätigt und als „ziemlich hochgradig“ bezeichnet, die Pupillenreaktion wurde träge und wenig ausgiebig. Die Augenbewegungen waren intakt, der Schädel war auf Beklopfen jetzt rechts zweifellos empfindlicher als links. Die Parese der linken oberen Extremität wuchs zu völliger Paralyse aus, die linke untere Extremität wurde stark paretisch, dabei ausgesprochener Patellar- und Fussklonus, die Sensibilität der linken oberen Extremität war für alle Qualitäten fast erloschen, an der linken unteren Extremität stark herabgesetzt; keine motorische, keine sensorische, keine optische Aphasie. Patient bot somit ein äusserst schweres Bild, welches sich zusammensetzte aus Somnolenz, schweren Kopfschmerzen, Erbrechen, motorischer und sensorischer Hemiparalyse, Stauungspapillen mit Blutungen.

Es wurde Traitement mixte (Quecksilberinunktion + Jodkali) eingeleitet. Nach 3 Tagen fing das Sensorium allmählich an sich aufzuheben und die Kopfschmerzen geringer zu werden. Es konnte jetzt festgestellt werden, dass auch Ataxie und Hemianopsie nicht vorhanden waren. Nach weiteren 6 Tagen hatte sich das Allgemeinbefinden sehr gebessert, die Nahrungsaufnahme wurde gut, das Sensorium frei, Kopfschmerzen waren nur noch in geringem Grade vorhanden, das Erbrechen hatte aufgehört, die Stauungspapille fing an sich zurückzubilden, auch die Motilität im Facialis und in den Extremitäten begann sich zu bessern, Sehnen- und Periostreflexe waren noch gesteigert, der Plantarreflex links noch schwächer als rechts. Während die Störungen der übrigen Qualitäten der Sensibilität auch anfangen sich zurückzubilden, blieb das Lagegefühl noch erloschen.

Die Besserung machte im Laufe der nächsten Woche weitere schnelle Fortschritte. Patient fing wieder an zu gehen, und die Parese der linken Hand verschwand auch allmählich, dabei weiteres Zurückgehen der Stauungspapille. 4 Wochen nach seiner Aufnahme war Patient imstande zu gehen, der Kopfschmerz hatte schon seit einer Woche ganz nach-

gelassen, im linken Bein und Fuss waren motorische Paresen und Sensibilitätsstörungen nicht mehr nachzuweisen, in der linken oberen Extremität waren die Bewegungen der Finger und der Hand noch paretisch, die in Ober- und Unterarm schon normal kräftig; das Gefühl für feine Berührungen und das Lagegefühl war in den Fingern noch leicht gestört. Erst zuallerletzt, d. h. nach weiteren 3 Wochen, konnte auch die Wiederkehr des Lagegefühls und der Stereognosie wieder als hergestellt erachtet werden. Am 2. Juli, d. h. 2 Monate nach seiner Aufnahme, war Patient subjektiv als normal zu bezeichnen, objektiv war nur noch nachzuweisen eine geringe Schwäche im linken Facialis sowie eine grössere Lebhaftigkeit der linksseitigen Periost- und Sehnenreflexe an der oberen und unteren Extremität. Der Augenhintergrund war jetzt als normal zu bezeichnen. Patient wurde entlassen.

Seitdem habe ich ihn 4 mal wieder untersucht, zuletzt vor 1 Jahr: er hatte seither ununterbrochen seine frühere Arbeit getan, hat niemals wieder irgend welche nervöse oder sonstige Beschwerden gehabt. Kurz nach seiner Entlassung war er von dem Augenarzt Herrn Dr. Beselin untersucht worden, und wurde bei dieser Gelegenheit konstatiert, dass ophthalmoskopisch lediglich eine geringe Verwaschung der Grenzen der Papillen und eine etwas stärkere Schlängelung einzelner Venen noch vorlag. Auch 2 Monate später fand Herr Dr. Beselin noch denselben Befund, den er als geringe Überbleibsel der früher bestandenen Stauungspapille bezeichnete. Sehvermögen und Gesichtsfeld waren beiderseits normal. Bei meiner letzten Untersuchung waren auch diese geringen Residuen der früheren schweren Augenhintergrundsveränderungen nicht mehr nachweisbar.

Die Krankheit liegt jetzt 3 Jahre zurück; bald nach meiner letzten Untersuchung ist Patient von Hamburg verzogen und zwar nach Stargard.

Ich habe mich jetzt schriftlich bei ihm erkundigt: die Antwort lautete, dass es ihm gut gehe und er inzwischen auch stets gesund und arbeitsfähig gewesen wäre.

Was lag hier vor? Man musste eine organische rechtsseitige, raumbeengende Erkrankung annehmen.

Die Drucksymptome (Kopfschmerz, Erbrechen, leichte Pulsverlangsamung, Erhöhung des Spinaldrucks, Stauungspapille) waren vollzählig vertreten, die Entwicklung des Leidens erfolgte subakut; die Eingangspforten zum Hirn waren frei; für die Annahme einer Intoxikation und Infektion lag gar kein Anhalt vor. Soll man nur deshalb Tumor syphiliticus diagnostizieren, weil die Heilung erfolgte unter Behandlung mit Quecksilber und Jod? Ich glaube, das wäre unberechtigt. Zunächst reagieren nicht nur syphilitische Prozesse allein auf Quecksilber; bekannt ist Esmarchs warme Empfehlung der Schmierkur für alle Sarkome; auf zeitweilige Besserung von Symptomen bei Hirntumoren durch Quecksilber und Jodkali haben Wernicke, Bruns, Oppenheim, vor 2 Jahren Finkelnburg an der Hand des Materials der Bonner Klinik hingewiesen; ferner hat vor 2 Jahren gelegent-

lich der Psychiaterversammlung in Hamburg Saenger wieder auf die Erzielung weitgehender Remissionen für eine Anzahl von Fällen von Hirntumor hingewiesen, und in Paris hat vor 1½ Jahren Grasset den Nutzen einer Quecksilberbehandlung für eine Reihe von nicht mit Syphilis zusammenhängenden Fällen — progrediente Hemiplegie, Landry'sche Paralyse, chronische Bulbärparalyse, atypische Hinterstrangerkrankung, transitorische Hemiplegie mit Symptomen von Paralyse — nachgewiesen. Wir wissen, dass der Symptomenkomplex der organischen sensibel-motorischen Hemiplegie mit cerebralen Stauungserscheinungen durch einen gummösen Tumor hervorgerufen werden kann, aber gegen die ja jedenfalls bequemste Annahme, dass hier eben doch nur Syphilis vorlag, spricht eine Mehrzahl von Einwänden: erstens, dass es mir mit Anwendung aller Kautelen nicht gelang, eine genitale oder extragenitale Infektion zu eruieren, zweitens, dass gar kein Residuum von Lues am Körper sich fand, drittens, dass gar keine prämonitorischen Symptome bestanden hatten, viertens die Erfahrung, dass gummöse Tumoren sehr selten solitär, fast immer multipel oder kombiniert mit chronischer Meningitis auftreten, ferner dass bei den durch spezifische gummöse Prozesse erzeugten Symptomenbildern Remissionen und Intermissionen die Regel bilden, ferner dass fast stets eine Kombination mit arteriitischen und basalmeningitischen Symptomen vorliegt; des weiteren erschien die Entwicklung einer so ausgedehnten Lähmung bei der Annahme eines Gummi als zu schnell; dazu kommt endlich der Umstand der jetzt 3 Jahre hindurch bestehenden restlosen Heilung ohne ein Rezidiv bei Nichtwiederholung der spezifischen Kur: das alles zusammen lässt mir die Annahme, dass es sich in unserem Falle um ein Gummi gehandelt hat, als mehr bequem denn berechtigt erscheinen.

Aber auch die anderen sich aufdrängenden diagnostischen Erwägungen mussten zurückgewiesen werden: für die Annahme eines Hirnabszesses fehlte wieder die Ätiologie, ebenso für die einer Sinusthrombose, und sprach gegen beides der schnelle günstige Verlauf, gegen die Annahme einer Pachymeningitis haemorrhagica sprach auch, abgesehen von dem Umstand, dass Patient vorher niemals Kopfbeschwerden gehabt hatte, das Fehlen aller für diese Erkrankung zu fördernden ätiologischen Momente; gegen die Annahme einer multiplen Sklerose sprach eigentlich alles; der Verlauf einer Encephalitis ist ein ganz anderer, wenngleich, wie wir bereits wissen — Oppenheim-Nonne — der Ausgang hierbei ein günstiger sein kann; es handelt sich dabei aber nicht um ein systematisch progredientes Fortschreiten mit dem Charakter des Raumverdrängens. Aus Oppenheims Aufsatz „Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter“ entnehme ich, dass v. Strümpell in einer Bemerkung seines Lehr-

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVII, 111.

11

buchs sagt: „Es kommen zweifellos Erkrankungen vor, bei welchen eine Zeit lang ausgesprochene cerebrale Herdsymptome bestehen, so dass man an eine Geschwulst oder dergleichen denkt. Nach einigen Monaten oder sogar nach noch längerer Zeit tritt aber allmählich ein Nachlass der Erscheinungen und schliesslich eine völlige Heilung ein... Solche Beobachtungen werden meist so gedeutet, dass es sich dabei um umschriebene, einer Rückbildung fähige encephalitische Prozesse handelt. Aus der Art der Symptome scheint nach unseren Erfahrungen hervorzugehen, dass der Sitz der Erkrankung meist in der Nähe der Rinde zu suchen ist, da es sich meist um monoplegische Paresen, nicht selten mit gewissen Reizerscheinungen und mit Sprachstörungen verbunden, handelt. Unterstützen kann man die Heilung in solchen Fällen, deren günstiger Verlauf übrigens niemals mit Sicherheit vorherzusagen ist, vielleicht durch eine elektrische Behandlung und durch Darreichung von Jodkalium. — Übrigens ist die Deutung derartiger Erkrankungen als „Encephalitiden“ immerhin noch sehr unsicher, da andersartige Affektionen (vor allem Syphilis) kaum jemals völlig ausgeschlossen werden können.“

Ich habe mich brieflich an von Strümpell gewandt mit der Anfrage, ob das klinische Material, welches als Grundlage für diesen interessanten Hinweis dient, bereits veröffentlicht ist. Herr v. Strümpell hatte die Freundlichkeit, mir zu schreiben, dass dies bisher noch nicht geschehen sei. Es wäre sehr zu wünschen, dass die einschlägigen Beobachtungen mitgeteilt würden, besonders wenn inzwischen anatomische Erfahrungen hinzugekommen sein sollten.

Ich finde von Grasset einen Fall mitgeteilt, in dem ebenfalls eine 22 Tage hindurch langsam progrediente organische motorisch-sensible Halbseitenlähmung (die Sehnenreflexe waren auf der gelähmten Seite pathologisch gesteigert; eine Notiz über den ophthalmoskopischen Befund liegt nicht vor) sich entwickelte. Syphilis war nach Anamnese und Befund nicht anzunehmen; unter Quecksilberinunktionen trat allmählich Besserung ein, die sich bis zur Heilung kompletierte. Zur Zeit der Publikation waren 7 Monate seit der Heilung verflossen. Auch in diesem Falle fehlte jedes ätiologische Moment.

Eine Nephritis lag in unserem Falle nicht vor, andere konstitutionelle Erkrankungen, wie Anämie und Chlorose, waren auch nicht da und auch ein Kopftrauma hatte bestimmt nicht stattgefunden. Dass endlich es sich nicht um Hysterie handeln konnte, ist angesichts des Verhaltens des Augenhintergrundes, des Spinaldrucks, der subjektiven Allgemeinerscheinungen und des Verhaltens der Reflexe selbstverständlich; es soll dies nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden.

Fall 8. Beobachtungsdauer $2\frac{1}{2}$ Jahre.

Der 18jährige Arbeiter Wilhelm D., aufgenommen 2. IX. 1901, entlassen 2. XII. 1901, stammt aus gesunder Familie: er ist von 8 gesunden Geschwistern der älteste, ist, abgesehen von Kinderkrankheiten, niemals ernstlich krank gewesen und hat sich immer in normalem und kräftigem Ernährungszustand befunden. Für Syphilis ergibt sich bei eingehender Untersuchung und Befragung durchaus kein Anhalt. Eines Tages erkrankte er bei der Arbeit, ohne dass irgendwie eine Ursache nachzuweisen war, an stechenden Schmerzen in beiden Schläfen. Dabei hatte er Schmerzen in den Augen. Sehstörungen fehlten, nur war ihm grelles Lampenlicht unangenehm. Wegen der Kopfschmerzen ging er am nächsten Tage nicht zur Arbeit. Die Schmerzen nahmen langsam zu, und dazu gesellten sich Schwindelanfälle. Wegen dieser Kopfschmerzen und dieses Schwindels arbeitete er $1\frac{1}{2}$ Wochen nicht, fing dann wieder an, da die Beschwerden geringer waren, und arbeitete 5 Tage. Am Morgen des 6. Tages merkte er plötzlich, wie sich der linke Mundwinkel zusammenzog und ihm Wasser aus dem Munde lief; dabei hatte er Schwindel und Schleier vor den Augen, auch zuckte die linke Hand, so dass er das Instrument, welches er in der Hand hatte und mit dem er arbeitete, fallen liess. Er selbst wäre gefallen, wenn er nicht von einem Arbeitskollegen gehalten worden wäre. Er konnte einige Minuten lang nicht sprechen. Er ging dann ohne Hilfe den ca. 20 Minuten betragenden Weg nach Hause. Zum Erbrechen kam es nicht. Am nächsten Tage hatte er Doppeltsehen, und seine Eltern bemerkten, dass er schielte. Die Untersuchung ergab: normaler Ernährungszustand, durchaus keine Anämie, absolut normale innere Organe, Urin frei von Eiweiss und Zucker, das Aussehen leicht stupide; Pat. schielt, wofür als Ursache eine Parese des rechten Abducens festgestellt wird, hochgradige doppelseitige Stauungspapille (bestätigt von Professor Deutschmann), absolut keine Stigmata von Syphilis; der Kopf frei beweglich, Schädel auf Beklopfen nirgends empfindlich, die Pupillen mittelweit, gleich, Reaktion auf Licht und bei Konvergenz prompt, keine Sprachstörung, keine Parese im Facialisgebiet. Die Zunge wird grade herausgestreckt und normal bewegt; Gaumensegel intakt, ebenso die sensorischen Funktionen, Schlucken und Kauen gut, Stehen und Gehen auch bei geschlossenen Augen normal; an den oberen und unteren Extremitäten an Motilität und Sensibilität keine Abnormität zu finden. Der Plantar-, Kremaster- und Bauchreflex waren linkerseits abgeschwächt, der Patellar- und Achillesreflex sowie die Sehnen- und Periostreflexe an der oberen Extremität links erheblich lebhafter als rechts, Andeutung von Patellar- und Achillesklonus links, Babinsky linkerseits positiv, rechts negativ. Die Lumbalpunktion ergab am nächsten Tage eine Drucksteigerung von 280 mm. Die mikroskopische Untersuchung des zentrifugierten Sediments zeigte ein negatives Resultat.

Es wurde ein Traitement mixte (Inunktionskur und Jodkali) eingeleitet. Im Laufe der nächsten 14 Tage bestanden häufig Kopfschmerzen, ab und an trat Erbrechen auf. Patient war apathisch, der Puls war öfter verlangsamt (58—64).

Die Stauungspapille nahm zunächst noch weiter zu, multiple Hamorrhagien stellten sich allmählich im Augenhintergrunde ein. Nach 4 Wochen

betrug die Prominenz der Papillen, die am 29. XII. 1901 auf 5—6 D bestimmt war, nur noch 1 bis höchstens 2 D, der übrige Augenhintergrund war normal. Die Sehschärfe war beiderseits 6/6, Gesichtsfeld beiderseits normal, es bestand Muskelgleichgewicht.

Subjektiv kehrte das Befinden erst vom Ende des 2. Monats an allmählich zur Norm zurück, indem Kopfschmerzen und Erbrechen zurücktraten. Bei der Ende des 3. Monats erfolgenden Entlassung war (Professor Deutschmann) die Stauungspapille noch deutlich, irgend welche Funktionsstörungen des Auges, Gesichtsfeldeinschränkung etc. fanden sich nicht, das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe war noch pathologisch. Patient war dauernd afebril.

Patient nahm dann seine Arbeit wieder auf und ist von mir 4 Wochen nach seiner Entlassung, dann wieder 3 Monate später und zuletzt vor 4 Wochen, d. h. 2 Jahre später untersucht worden. Er ist seither ohne alle subjektiven Beschwerden geblieben. Bei den beiden Untersuchungen Ende Dezember 1901 und Ende Februar 1902 fand sich noch eine leichte Steigerung des linksseitigen Patellar- und Achillesreflexes vor. Am 26. II. 1902 konstatierte der Assistenzarzt der Augenabteilung, dass rechterseits die Papillengrenzen im aufrechten Bilde temporal fast die normale Schärfe erreichten, nasal aber noch deutlich verwaschen waren.

Bei meiner letzten Untersuchung vor 4 Wochen fand ich überhaupt keine Anomalie mehr, d. h. das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe war jetzt auch an den linksseitigen Extremitäten normal, der Augenhintergrund liess eine sichere Anomalie nicht mehr erkennen.

Für diesen Fall gelten die gleichen differentialdiagnostischen Erwägungen wie für die vorübergehenden, nur ist es nicht in demselben Masse nötig, die Annahme einer syphilitischen Grundlage des Krankheitsbildes zurückzuweisen, weil hier unter der Behandlung mit Quecksilber und Jod die Symptome sich keineswegs schnell zurückbildeten, sondern zunächst noch progredient waren.

Das sind die 5 Fälle, die mir dadurch eine Zusammengehörigkeit zu haben scheinen, dass bei ihnen ohne eine nachweisbare Ursache sich die Gesamtheit oder die Mehrzahl der Allgemeinsymptome von Tumor cerebri allmählich entwickelte, dass ferner bei ihnen einzelne Lokalsymptome auftraten, die als Ausfallserscheinungen gedeutet werden mussten, und dass endlich spontan oder unter einer Quecksilberbehandlung — ohne dass für die Annahme von Syphilis ein Anhalt gegeben war — ein Rückgang des schweren Krankheitsbildes, welches die Prognose in den Augen des Beobachters zu einer sehr ernsten gestaltet hatte, eintrat, und zwar ein Rückgang entweder bis zur restlosen Heilung oder mit Hinterlassung einer partiellen Atrophie der Nervi optici.

Dass es sich in den referierten Fällen nicht um Encephalitis, Meningitis, Abszess, Thrombose, multiple Sklerose, Chlorose, Nephritis, auch nicht um Intoxikationen oder Infektionen gehandelt haben kann,

habe ich bereits mehrfach ausgeführt und das dürfte wohl unwidersprochen bleiben.

Kann es sich wirklich um Hirntumor gehandelt haben? Wir wissen, dass von Tumoren zuweilen stabil bleiben Psammome, Lipome, Cholesteatome, des weiteren Echinokokken. Wir wissen, dass syphilitische Tumoren resorbiert werden können; wir wissen ferner, dass durch nekrotische Vorgänge — Verkalkung, Verknöcherung, Verkäsung, fibröse Veränderung — Rückbildung eintreten kann, dass cystische Ergüsse im Tumor resorbiert werden können. Diese Dinge sind aber im Hirn jedenfalls so selten, dass ich als Beweis dafür nur den oben kurz referierten Fall von Kirnberger (verkalkter Tuberkel) sowie bei Bruns und unter den von Oppenheim zitierten Fällen S. 229/230 nur den von Simon finden kann, in dem es sich wohl um die Verknöcherung eines Tuberkels gehandelt hat, denn die als „geheilt“ von den Autoren betrachteten Fälle sind eben nicht zur Obduktion gekommen, und sollte sich bei mir in der kurzen Zeit weniger Jahre eine solche Anzahl angesammelt haben? — Anders steht es mit der Annahme einer Remission und Intermission. Da zeigt uns die Literatur (Mosler, Gowers, Russel, Hahn) einige, aber auch nur wenige wirklich beweisende Fälle, und diese Remissionen können wir auf Grund der oben angeführten anatomischen Erfahrungen begreifen; wirklich anatomisch beobachtet am Hirn sind diese Dinge — soweit die Literatur mir Auskunft gegeben hat — nicht. Besonders aber, seitdem die entlastende Palliativtrepanation des Schädels bei Hirntumoren öfter vorgenommen wird, haben sich die Beobachtungen über lange Remissionen der Symptome bei Hirntumoren gemehrt. Das kam noch auf dem Chirurgen-Kongress 1902 zum Ausdruck gelegentlich einer Diskussion, die sich an eine Demonstration Saengers anschloss. Ubrigens wird dieser Fall von Saenger selbst nicht mehr mit Sicherheit als Tumor betrachtet, nachdem der Mann jetzt andauernd gut geblieben ist, sondern die Diagnose ist retrospektiv jetzt auf Hydrocephalus gestellt worden. Die Remissionen bei Hirntumor sind eben nicht so langdauernd und so absolut, wie es in den oben geschilderten acht Fällen konstatiert wurde.

Hat es sich aber, wenn kein Tumor vorlag, in allen diesen Fällen um Hydrocephalus gehandelt? Unsere klinischen Kenntnisse über den Hydrocephalus sind in den letzten 10 Jahren wesentlich erweitert worden, und darüber besteht heute kein Zweifel mehr, dass es einen in anatomischem Sinne idiopathischen Hydrocephalus gibt, der unabhängig ist von einer anatomisch erweislichen Meningitis oder einem Tumor; das wissen wir schon seit 1873 durch die Arbeit von Annuske und nicht erst seit 1891, wie Eichhorst meint; aber seit 1891 haben

sich diese beweisenden Beobachtungen so gehäuft, dass diese Tatsache seitdem allgemeiner bekannt geworden ist, dank den Arbeiten in erster Linie von Annuske, Oppenheim, Eichhorst, Kupferberg, Quincke, Fr. Schultze, Lenhartz, Finkelnburg, Gerhardt u. a. Die Differentialdiagnose gegenüber dem Tumor ist auf Grund des Zustandsbildes allein wohl immer unmöglich; die Ätiologie und der Verlauf werden häufig den Ausschlag geben. So sagt Oppenheim: „sichere Unterscheidungsmerkmale gibt es nicht.“

Aber auch die Ätiologie hilft uns zuweilen nicht weiter, denn es bleiben auch beim Hydrocephalus internus, wenn auch ganz ausnahmsweise, Fälle übrig, in denen, wie Heubner sich 1887 ausdrückte, „es auch einer scharfsinnigen Spürkunst nicht gelingt, ein ätiologisches Moment zu enthüllen“; der Verlauf kann bei den Hirntumoren ein schneller, sogar akuter, aber auch ein eminent langsamer sein. Die Fälle von Hydrocephalus können auf der anderen Seite, wie die Quinckesche Darstellung lehrt, akut einsetzen und akut verlaufen oder nach akutem Beginn chronisch werden, sie können mitten aus dem chronischen Verlauf heraus plötzlich akut exazerbieren und zum Tode führen, wie die Hirntumoren, auch können sie von vornherein chronisch einsetzen und chronisch bleiben. Besonders häufig sind aber beim Hydrocephalus Schwankungen im Verlauf, wie auch Fr. Schultze wieder in seiner zusammenfassenden Arbeit in Nothnagels Sammelwerk festgestellt hat. Die Allgemeinsymptome sind die gleichen wie bei Tumor cerebri und die durch den Hydrocephalus bedingten basalen Hirnsymptome oft dieselben wie bei Basistumoren; wenn auch Halbseitenherdsymptome — Monoparesen, Hemiparesen, Hemi-anopsie etc. — entschieden selten sind, so werden solche in Gestalt von einseitiger Facialis- und Extremitätenparese doch von Annuske, Kupferberg, Quincke erwähnt.*)

Wenn wir nun diese Erfahrungen über Hydrocephalus internus idiopathicus und Meningitis serosa auf die uns hier beschäftigenden Fälle anwenden, so müssen wir zu folgendem Resultate kommen:

Es fehlte in den Fällen, über die ich berichtet habe, eine Ätiologie, wie wir deren eine bei Hydrocephalus internus fast immer zu finden pflegen: Alkoholismus, physisches und psychisches Trauma**).

*) In der oben zitierten Arbeit bringt Schultze zwei Fälle, die sehr lehrreich sind in dem Sinne, dass zuweilen die Diagnose zwischen Hirntumor und erworbenem Hydrocephalus bei Erwachsenen unmöglich ist.

**) Auch von den 4 Fällen von chronischem Hydrocephalus bei Erwachsenen, über die Finkelnburg berichtet, hatten 3 in der Anamnese ein schweres Kopftrauma erlitten; in dem 4. Fall, in dem ein Trauma nicht verzeichnet steht, war ein exquisites Schwanken im Verlauf zu konstatieren.

es fehlte ätiologisch Insolation, irgend eine Infektion, sei es in Gestalt einer Infektionskrankheit, sei es als eine von den Eingangspforten zum Hirn fortgeleitete, endlich lag kein Grund vor zur Annahme einer vasomotorischen Fluxion (Gerhardt).

Zweitens waren in allen Fällen Herderscheinungen vorhanden neben den Allgemeinerscheinungen, und zwar keineswegs nur basale Symptome, sondern auch Monoparesen, Hemiparesen mit entsprechendem Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe; in einzelnen Fällen handelte es sich geradezu um allmählich sich kompletierende Monoplegie, Hemiplegie, Hemianästhesie. Drittens war von eigentlichen Intensitätsschwankungen nichts vorhanden, sondern die Fälle waren erst konstant progredient, um dann ununterbrochen regressiv zu werden. Durch diese Punkte unterscheiden sich meine Fälle auch von den Finkelnburgschen 4 letzten Fällen seiner Abhandlung, die im übrigen zweifellos mit meinen Fällen grosse klinische Ähnlichkeit besitzen, nicht unwesentlich.

Die Eiweissbestimmung, die allerdings nur in einzelnen Fällen ausgeführt wurde, sprach nicht für einen entzündlichen Vorgang, ebenso sprach nicht dafür die Fieberlosigkeit des Verlaufs.

Danach scheint es mir doch zum mindesten nicht sicher, dass es sich in den mitgeteilten Fällen um Hydrocephalus gehandelt hat.

Dass es sich auch nicht um zur Ausheilung gekommene Fälle von Hirntuberkulose — Meningoencephalitis — gehandelt hat, das habe ich oben schon gestreift. Oppenheim hat ja Fälle mitgeteilt, bei Kindern von 8—13 Jahren, bei denen die Diagnose zunächst gestellt wurde auf Tumor der motorischen Zone und bei denen eine völlige Rückbildung der Krankheitserscheinungen, nachdem die Kranken zum Teil schon den Chirurgen überwiesen waren, spontan oder unter einer internen Behandlung eintrat. Es handelte sich hier um Jacksonsche Epilepsie, Monoplegie, ab und zu auch motorische Aphasie und Sensibilitätsstörung, Kopfschmerz, Erbrechen, mehrere Male Neuritis optica und einmal Pulsverlangsamung. Oppenheim glaubt, dass es sich hier um eine ausgeheilte Meningoencephalitis tuberculosa circumscripta gehandelt hat. In meinen Fällen sehe ich von dieser Diagnose ab, weil es sich erstens nur um Erwachsene handelt, weil zweitens in keinem Falle Anamnese und Status einen Anhalt für die Annahme einer tuberkulösen Grundlage der Heilung bot, und weil drittens Fieber im Verlauf des Leidens konstant fehlte. Einen den obigen Fällen sehr ähnlicher Fall beschreibt Rosenfeld (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie) aus der Fürstnerschen Klinik: „Bei einem 19jährigen Mädchen traten akut Serien typischer Rindenan-

fälle auf, die mit mehr oder weniger tiefer Bewusstseinstörung, Pulsverlangsamung, Stauungspapille, einhergingen, mehrere Tage anhielten und eine Hemiplegie und motorische Aphasie zurückliessen, welche in Wochen allmählich zurückgingen. Zweimal im Laufe von 2—3 Jahren erkrankte Patientin in dieser Weise. Beide Male trat völlige Genesung ein.“ Rosenfeld hält es für nicht unwahrscheinlich, dass hier ein Gliom vorliegt, welches weitgehender Remission fähig sei, eine Anschauung, zu der ihn die in derselben Arbeit mitgeteilten Fälle von Hirngliomen nach seiner Meinung berechtigen. Mir scheint, dass die Tatsache der Anämie sowie der Umstand, dass die Kranke später an „schwerer Venenthrombose beider Beine“ erkrankte, es näher legt, eine Hirnsinusthrombose für diesen Fall anzunehmen. Dass diese in seltenen Fällen einmal ausheilen können, ist ja bekannt.

Es folgen jetzt vier Fälle, die ein gleiches oder fast gleiches Krankheitsbild boten, dessen Ablauf aber ein anderer war, da sie zum Tode führten. In einem Fall konnte die Sektion nicht ausgeführt werden, in den 3 anderen Fällen war die anatomische Untersuchung möglich.

Fall 9. Beobachtungsdauer 2½ Jahre.

Margarethe K. 23 Jahre, Landwirtstochter, aufgenommen 3. I. 1901, entlassen 12. II. 1901. Nach keiner Richtung erblich belastet, früher niemals ernstlich krank, Menses stets normal; für Lues nicht der geringste Anhalt bei eingehender Anamnese und Untersuchung, die sich ausser auf die Kranke selbst auch auf die Eltern erstreckte. Niemals Ohr- oder Nasenerscheinungen. Niemals chlorotische Beschwerden.

Ohne irgend eine nachweisliche Ursache, speziell ohne dass eine akute Krankheit oder ein Trauma vorhergegangen war, erkrankte Patientin vor ca. 6 Wochen an mehr weniger heftigen und quälenden Schmerzen im Kopf, auf der Höhe des Schädels, dabei bestand ab und Schwindel, kein Erbrechen.

Status. Das Mädchen war vortrefflich genährt, nicht anämisch, Hämoglobingehalt 95 Proz., Zahl der roten Blutkörperchen etwas über 5 Millionen nach Thoma-Zeiss. Die inneren Organe waren sämtlich normal, speziell am Herz und den peripheren Gefässen keine Anomalie, der Urin fortdauernd frei von Eiweiss und Zucker.

Der Befund am Nervensystem war äusserst gering: es fand sich neben einer geringen diffusen Klopfempfindlichkeit des Schädels nur, dass die rechte Pupille eine Spur weiter war als die linke und nicht ganz so prompt (diffuses helles Tageslicht und fokale Beleuchtung im Dunkelzimmer) reagierte wie links; sonst war der Befund an den Hirnnerven sowie an den Extremitäten normal; auch der Gang zeigte keine Anomalie. Hingegen fand sich eine doppelseitige Stauungsneuritis mittleren Grades, dabei war das Sehvermögen und die Motilität der Bulbi ganz normal.

Der gynäkologische Befund war normal. Ohren- und Nasenbefund normal.

Einleitung einer Schmierkur.

Anderthalb Wochen nach ihrer Aufnahme konstatierte Herr Professor Deutschmann: „Papillen beiderseits hochgradig pilzförmig geschwollen, starke Stauungspapille beiderseits.“ Der linke Facialis wurde schwächer innerviert als der rechte.

Im weiteren Verlauf schwankte die Intensität der Kopfschmerzen, ab und an war der Gang leicht taumelnd.

Nach einer weiteren Woche waren die Kopfschmerzen verschwunden; Erbrechen und Pulsverlangsamung war niemals konstatiert worden.

In der nächsten Woche trat der Kopfschmerz noch ab und an wieder auf, dementsprechend war die Klopfempfindlichkeit des Schädels wieder ab und an vorhanden. Mehrere Tage wurde sie durch Parästhesien in der linksseitigen Backenmuskulatur beunruhigt, ohne dass in der Mund- und Kaumuskulatur eine Parese nachgewiesen werden konnte. Als auch dies verschwunden war, wurde Patientin in subjektivem Wohlbefinden nach Hause entlassen, mit noch restierender Stauungspapille.

Nach 5 Monaten untersuchte ich sie von neuem. Sie war völlig frei von Beschwerden gewesen, nur vor 2 Wochen hatte sie vorübergehend wieder Schmerzen auf der Höhe des Scheitels und in der linken Schläfe gehabt; in der linken Backe hatte sie wieder ab und an Parästhesien („ein komisches Gefühl“), dabei hier und da ein Schwächegefühl in der rechten oberen und unteren Extremität.

Objektiv fanden sich das Facialis- und Trigeminusgebiet sowie die Bulbomotoren völlig intakt, ebenso die oberen und unteren Extremitäten, speziell auch in Bezug auf das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe.

Ophthalmoskopisch bestand noch das Bild (bestätigt von Prof. Deutschmann) einer doppelseitigen Neuritis optica: „Papille noch geschwollen und ihre Grenzen stark verbreitert, auch die Gefässe ausserhalb der Papillen stellenweise leicht verschleiert; in toto alle Gefässe angedehnt, Venen stark geschlängelt; Farbe der Papille weisslich mit ganz schwachem Stich ins Rosa“. Dabei war auch jetzt das Sehvermögen, auch die Erkennung der Farben und das Gesichtsfeld ganz normal.

Am 11. I. 1902, also ca. 1 Jahr nach ihrer ersten Untersuchung, sah ich Patientin dann von neuem: sie war ganz gesund, objektiv absolut normal; ophthalmoskopisch bestand noch das Bild einer leichten doppelseitigen Neuritis optica mit tadellosen sonstigen Funktionen der Augen. Herr Prof. Deutschmann äusserte jetzt den Verdacht einer „Pseudoneuritis“.

Das Folgende verdanke ich einer mündlichen Mitteilung des Bruders der Kranken, die mir vom Hausarzt später bestätigt wurde: Die Kranke war dann weiter gesund bis zum Juli 1903, dann traten wieder ab und an Kopfschmerzen auf; im übrigen hatte die Kranke aber nichts zu klagen: sie tat ihre Hausarbeit nach wie vor. Am 31. VIII. 1903 legte sie sich, nachdem sie am Tage wieder über Kopfschmerzen geklagt hatte, abends 10 Uhr zu Bett. Am nächsten Morgen wurde sie im Bett tot vorgefunden. Irgend eine äussere Todesursache wurde nicht entdeckt.

Ich erfuhr von dem Tode der Kranken, die auswärts — Ahrensburg in Holstein — wohnte, erst mehrere Wochen später und so wurde, da der Hausarzt den Wunsch nach einer Sektion nicht aussprach, leider die anatomische Untersuchung nicht ausgeführt.

Wir blieben daher für diesen Fall im Unklaren, ob es sich gehandelt hat nur um Tumor, der über 2½ Jahre lang Beschwerden zu machen aufgehört hatte, oder um einen idiopathischen Hydrocephalus, der, unter einer Schmierkur zurückgebildet, sich nach 2½ Jahren von neuem entwickelte und dann — wie es ja nicht ganz selten beobachtet ist — zu einem akuten und unerwarteten Exitus geführt hat.

Dass aber dasselbe Symptombild vorliegen kann, ohne dass, sei es ein Tumor, sei es ein Hydrocephalus resp. die Kombination von beiden, als anatomische Ursache sich findet, das lehrt uns der folgende Fall:

Fall 10. Beobachtungsdauer ca. ¾ Jahre.

Der 47jährige Kontrolleur Alwin N., aufgenommen 14. X. 1901, entlassen 3. XII. 1902, machte über hereditäre Verhältnisse negative Angaben. Er war, abgesehen von Kinderkrankheiten, früher und speziell auch in den letzten Monaten stets gesund gewesen, hatte beim Militär gedient. Er negierte jede sexuelle Infektion, ebenso Potus. In den letzten Wochen fing er an, sich auf den Beinen unsicher zu fühlen, er hatte Schwindelgefühl, fiel mehrmals um, wenn er sich rasch umkehren wollte; ausserdem litt er häufig an dumpfem Druckgefühl im Kopf und an Schleier vor den Augen, so dass er nur undeutlich sehen konnte. Diese Beschwerden führten ihn ins Krankenhaus.

Er negierte jedes Trauma sowie körperliche oder geistige Überanstrengung.

Der Kranke war in mittlerem Ernährungszustande, seine inneren Organe waren nicht nachweislich affiziert, von Arteriosklerose liess sich nichts nachweisen. Sein Gang war unsicher und schwankend; er klagte über Kopfschmerzen, war leicht apathisch und nicht imstande, zur Beantwortung von Fragen seine Gedanken längere Zeit zusammen zu halten. Die Sprache war monoton und schwerfällig, sonst normal. Der Puls war deutlich verlangsamt (54—60 à Minute); die Pupillen beiderseits mittelweit, gleich, von normaler Reaktion auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Die Zunge zitterte beim Herausstrecken. Sonst fand sich im Bereich der Hirnnerven bei eingehendster Untersuchung keine Anomalie. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab beiderseits Stauungspapille (4—5 D beiderseits), keine Blutungen. An den Extremitäten konnte als Abnormität nur Steigerung der Sehnenreflexe beiderseits festgestellt werden. In den nächsten Tagen verfiel Patient allmählich in Sopor. Er seufzte häufig laut auf. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 240 mm, die Flüssigkeit war hell, wasserklar, ohne Sediment (Zentrifugierung).

Ord.: Schmierkur. Die Somnolenz dauerte über 2 Wochen. Von irgend welchen cerebralen Reizerscheinungen trat nichts auf. Allmählich entwickelte sich eine geringe Schwäche in der linken oberen Extremität sowie eine Schläffheit der linken Gesichtsmuskulatur. Patient war während einiger Tage dann vorübergehend klarer, verfiel aber wieder in einen Zustand von Schlafsucht und Unklarheit. Im objektiven Befund trat nur die Veränderung ein, dass die Reaktion der rechten Pupille träge und wenig ausgiebig wurde.

Nach 2 Monaten wurde die Schmierkur ausgesetzt.

Erst 9 Wochen nach seiner Aufnahme fing das Sensorium an sich aufzuhellen. Der Kopfschmerz wurde geringer, Erbrechen trat nicht auf. Die geringe Schwäche in der linken oberen Extremität war noch vorhanden. Dynamometer 18 gegen 25 rechts; keine Ataxie, keine Koordinationsstörung. Lokalisierungsvermögen nicht gestört. Die Sehnen- und Hautreflexe waren beiderseits, besonders links, lebhaft, aber nicht pathologisch gesteigert. Der Schädel war niemals auf Beklopfen abnorm empfindlich. Patient klagte jetzt über häufiges heftiges Ohrensausen. Die Prüfung von Geruch und Geschmack ergibt normale Resultate. Für die Aufnahme des Gesichtsfeldes war Patient noch zu stumpf. Eine wiederholte Untersuchung durch den Ohrenspezialisten Herrn Dr. Thost ergab das Vorhandensein einer nervösen Schwerhörigkeit, da die Knochenleitung fast völlig aufgehoben war, namentlich hohe Töne selbst vom Processus mastoideus aus nicht gehört werden konnten. Das Gehör war dabei selbst stark herabgesetzt; auf beiden Seiten wurde die Flüstersprache nur nahe am Ohre gehört, laute Sprache links $3\frac{1}{2}$ m, rechts $2\frac{1}{2}$ m, doch war die Hörweite für einzelne Zahlen und Worte sehr unregelmässig und schwankend. Die Untersuchung des Gehörorgans selbst ergab absolut keine Anhaltspunkte für eine früher bestandene Eiterung, sondern nur einen doppelseitigen, nicht hochgradigen chronischen trockenen Mittelohrkatarrh, der vom Nasenrachenraum aus sich fortgepflanzt hatte. Die Behandlung dieses Katarrhs beeinflusste die Schwerhörigkeit in keiner Weise. Herr Dr. Thost nahm an, dass ein gleichmässiger Druck auf beide Hörnerven oder auf das innere Ohr oder die darin ausgebreiteten Hörnerven stattfand, dessen Sitz, nach der intensivsten Stelle des Sausens, wahrscheinlich in der rechten Kopfhälfte zu suchen war.

Während der nächsten 2 Wochen klagte Patient andauernd über Schwindelgefühl und Ohrensausen, auch nahm sein Sehvermögen, besonders rechterseits stark ab, so dass er zeitweilig nur mit dem rechten Auge Hell und Dunkel unterscheiden konnte; auch Finger konnten in der Nähe nicht unterschieden werden. Der Augenhintergrund zeigte Zunahme der Stauung und einzelne feine Hämorrhagien in der Gegend der Macula. 2 Monate später war die Stauung in Rückbildung begriffen, und es bildete sich eine temporale leichte Abblassung aus. Das Sehvermögen war jetzt rechts auf $\frac{1}{24}$, links auf $\frac{1}{6}$ herabgesetzt. Es trat dann noch vorübergehend eine ödematöse Schwellung der linken Kehlkopfhälfte und linksseitige Recurrenslähmung auf im Anschluss an eine entzündliche Infiltration an der linken Halsseite aussen. Auch dies bildete sich wieder zurück, und brachte Patient dann noch 3 Monate auf der Abteilung zu. Während dieser Zeit entwickelte sich ein deutlicher Schwachsinn, der sich in täppisch albernem Benehmen, völliger Kritiklosigkeit, Gedächtnisschwäche und zeitweiliger Unorientiertheit dokumentierte. Der Gang war unsicher tappend, aber nicht von eigentlich pathologisch cerebralem oder cerebellarem Charakter, die Sehnenreflexe der unteren und oberen Extremitäten waren beiderseits lebhaft, ohne pathologisch gesteigert zu sein, der Augenhintergrund zeigte nur eine leichte partielle Abblassung der Papillen, war im übrigen normal. Er wurde nach einem Krankenhausaufenthalt von $8\frac{1}{2}$ Monaten entlassen. Nach 6 Monaten kam er wieder zur Aufnahme. Er hatte inzwischen sich wohl gefühlt, war nur auf den Beinen noch etwas schwach gewesen, hatte

aber doch seinem Geschäft als Kolporteur nachgehen können. Vor 3 Tagen war er plötzlich an Kurzuftigkeit, Husten und Schüttelfrost erkrankt. Bei der Aufnahme war er dyspnoisch und leicht cyanotisch. Als Ursache fand sich ein diffuser starker Katarrh der feinen Bronchien; im übrigen waren die inneren Organe normal. Die Sehnenreflexe waren an beiden oberen und unteren Extremitäten pathologisch gesteigert. Der Gang war wie früher eigentümlich trippelnd und tappend. Im übrigen fand sich bei eingehender Untersuchung am Nervensystem keine Anomalie. Am 3. Tage trat plötzlich Herzschwäche ein, welche durch Exzitantien nicht aufzuhalten war und zum Tode führte.

Die Sektion ergab am nächsten Tage leichte adhäsive Pleuritis beiderseits, geringe Hypertrophie der Wandung des rechten Ventrikels, diffuse schwere katarrhalische Veränderungen der Bronchien bis in die feinen Bronchien hinein, nichts von Arteriosklerose, die Nieren intakt, alle anderen Organe auch intakt.

Gehirn: Äusserlich, was Form der Windungen, Blutgehalt der Pia und des Cortex betrifft, normal, Decortikation der Pia normal, keine Leptomeningitis; das Hirn nirgends vorgetrieben, nirgends von abnormer Konsistenz. Die Gefässe an der Basis zeigen fleckweise geringe arteriosklerotische Verdickungen, zum Teil geringe ampulläre Erweiterungen, nirgends Stenosen.

Nach 3 wöchentlicher Formolhärtung zeigt sich auf grossen Frontalschnitten, dass die verschiedenen Ventrikel normal weit sind, dass nirgends Herde, nirgends Blutungen sich finden, dass speziell auch Kleinhirn und Medulla oblongata und 4. Ventrikel normal sind. Das Ependym des Ventrikels erscheint nicht verdickt, Adhäsionen der Pia sind nirgends zu finden; die Eingänge zu den Ventrikeln sind alle frei. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aus Rinde und Marklager der rechten Kleinhirnhemisphäre und des Wurms sowie von der rechten vorderen Zentralwindung und ersten Frontalwindung eingelegt.

Es ergab sich (Färbung nach Nissl, Weigert-Pal, Hämatoxylin-Eosin), dass an Zellen, markhaltigen Nervenfasern, Gefässen und Glia eine Veränderung nicht vorlag. Die Untersuchung des knöchernen Gehörorgans ergab beiderseits normale Verhältnisse. Teile vom rechten Nerv. acusticus in 1 proz. Osmiumsäure gezupft zeigten nichts Krankhaftes.

Hier war also durch eine interkurrente Krankheit die Möglichkeit gegeben, nach der anatomischen Ursache jenes Krankheitsbildes zu suchen, das uns hier beschäftigt und das sich darstellt als fieberlose und anscheinend spontane subakute, systematisch progrediente Entwicklung von schweren cerebralen Allgemeinerscheinungen mit Hinzutreten entweder einseitiger Grosshirnherdsymptome oder von Erscheinungen, die auf ein Ergriffensein der hinteren Schädelgrube deuten, nur ausnahmsweise von motorischen Reizerscheinungen begleitet.

Die Quecksilberbehandlung hatte hier keinen Einfluss gehabt,

sondern erst einige Zeit nach Aussetzen derselben fingen die Allgemeinsymptome an sich zurückzubilden.

Die Diagnose „Tumor cerebri“ musste nach dem Ensemble des Krankheitsbildes zunächst berechtigt erscheinen; für die Diagnose „Hydrocephalus“ fehlte auch hier vor allem die Ätiologie. Der weitere Verlauf machte natürlich stutzig, und schliesslich rubrizierten wir den Fall unter die uns damals schon bekannte Reihe ähnlicher Fälle, bei denen Tumor cerebri diagnostiziert worden war und der Ausgang in Heilung uns zunächst oder definitiv Unrecht gegeben hatte.

In meinem Falle war das Sektionsergebnis nun ein ganz negatives. Von Tumor oder von einer anderen Herderkrankung fand sich nichts; aber auch die Meningen waren frei; ebenso die Ohren.

Residuen eines etwa früher vorhandenen Hydrocephalus fehlten, die Zufuhr- und Abfuhrwege des Liquor cerebri waren frei.

Wer behaupten will, dass es sich im vorliegenden Falle eben doch um eine chronische Meningitis serosa gehandelt habe, wird objektiv nicht zu widerlegen sein; er müsste dann aber annehmen, dass diese seröse Meningitis ohne eine der bisher dafür geforderten ursächlichen Momente sich entwickelt und, zunächst refraktär gegen Quecksilber, sich später spontan zurückgebildet habe, sowie dass diese seröse Meningitis ohne alle anatomischen Residuen ausgeheilt sei. Auf der bisher gewonnenen Basis objektiver tatsächlicher Feststellungen würde sich eine solche Meinung nicht aufbauen lassen.

Fall 11. Beobachtungsdauer 3 Monate.

Die 55jährige Frau Luise M., aufgenommen 1. V. 1903, gestorben 7. VIII. 1903, kam, weil sie seit einigen Wochen an vagen Kopfschmerzen und zeitweiligem Erbrechen litt, ins Krankenhaus. Sie war erblich nach keiner Richtung belastet, hat dreimal normal geboren. Die Kinder leben und sind gesund. Ihr Mann ist vor einigen Jahren an Typhus gestorben, soll im übrigen ganz gesund gewesen sein. Für Syphilis sind irgend welche Anhaltspunkte nicht zu gewinnen. Vorher war sie ganz gesund gewesen und hatte ihre Arbeit im Haushalt ganz wie immer ohne Beschwerden getan. Von einem Trauma wusste sie nichts anzugeben. Besondere psychische akute oder chronische Traumen liessen sich durchaus nicht nachweisen.

Sie war eine gut genährte, nicht anämische Frau, mit gesunden inneren Organen; Urin fortdauernd ohne Eiweiss und Zucker. Sie machte einen leicht gehemmten Eindruck, das Denken und Sprechen war ihr eine mühsame Arbeit. Die Pupillen waren beiderseits von mittlerer Weite und gleich, reagierten auf Licht träge und wenig ausgiebig, auf Konvergenz langsam, aber normal ausgiebig. Ophthalmoskopisch fand sich beiderseits beginnende Stauungspapille (be-

stätigt von der Augenabteilung). Der Puls war regelmässig, etwas gespannt, etwas langsam (64—70), regulär und äqual. Der Händedruck war links etwas schwächer als rechts, im übrigen die muskulöse Kraft in beiden oberen Extremitäten gleich. Die Sehnen- und Periostreflexe waren am Ober- und Unterarm links lebhafter als rechts. Die Sensibilität war für alle Qualitäten intakt. An den unteren Extremitäten war allein bemerkenswert, dass der Patellar- und Achillessehnenreflex links lebhafter waren als rechts. Der Gang war unsicher trippelnd, leicht taumelnd. Ohren und Nase frei; kein Fieber. Keine Stigmata von Syphilis.

Im Laufe der nächsten Tage nahm die psychische Störung zu. Es trat eine zunehmende Schwerbesinnlichkeit auf, die Sprache wurde artikulatorisch gestört; in einer weiteren Woche nahm die Stauungspapille allmählich zu, der Gang wurde noch unsicherer und taumelnder. Erbrechen trat hie und da auf; über Kopfschmerzen wurde, offenbar nur auf Grund der zunehmenden Schwerbesinnlichkeit, weniger geklagt. Der Schädel war auf Beklopfen diffus empfindlich. Jetzt wurde eine Inunktionskur eingeleitet. Im Laufe der nächsten 14 Tage ging es mit ihrem psychischen Zustand langsam abwärts: sie redete nur noch unzusammenhängend und verkehrt. Im Augenhintergrund wurden neben exquisiter Stauung jetzt Hämorrhagien konstatiert; Patellar- und Achillesklonus war beiderseits, links stärker als rechts zu konstatieren. Im Laufe der folgenden 4 Wochen blieb der Zustand im wesentlichen unverändert, nur fing die Stauungspapille an sich zurückzubilden und zeigte links beginnenden Übergang in Atrophie. Psychisch bot die Kranke das Bild langsam fortschreitender Demenz. Sie fand sich im Pavillon nicht mehr zurecht, das Gedächtnis und die Merkfähigkeit war hochgradig geschwächt. 3 Monate nach ihrer Aufnahme traten eines Tages leichte allgemeine epileptische Anfälle mit völliger Aufhebung des Bewusstseins und Zungenbiss auf. Dieselben wiederholten sich innerhalb 8 Stunden 6mal. Hinterher klagte sie vorübergehend wieder über stärkere Kopfschmerzen, dabei war der Schädel wieder diffus klopfempfindlich. Im übrigen bot sie das Bild einer dementen Euphorie. Der objektive Befund war nach den Anfällen nur insofern geändert, als sich jetzt eine leichte rechtsseitige Facialisparesie konstatieren liess. Am nächsten Tage entwickelte sich ein schwerer Status epilepticus. Innerhalb 24 Stunden traten nicht weniger als 125 epileptische Anfälle auf. Die Krämpfe begannen mit Zuckungen im rechten Facialisgebiet und kleinschlägigen Zuckungen beider Bulbi nach links. Dann traten kurze tonische, darauf klonische Zuckungen in der rechten Seite auf, die, langsam abklingend, dann kurzen klonischen Zuckungen im linken Arm Platz machten. Das Bewusstsein war dabei völlig aufgehoben. Die Pupillen waren weit und lichtstarr. Während die Sehnenreflexe während dieses Status epilepticus an den unteren Extremitäten schwach resp. überhaupt zuweilen nicht auszulösen waren, war der Babinskische und Oppenheim'sche Reflex beiderseits positiv. Als am nächsten Tage der Status epilepticus von neuem und unter demselben Charakter einsetzte, wurde Patientin chloroformiert und damit sistierten die Anfälle völlig. Nachher waren vorübergehend im Urin Spuren von Eiweiss zu konstatieren. Mikroskopisch fanden sich keine Nierenelemente.

Im Laufe der nächsten Tage blieb Patientin noch benommen. Die Bulbi zeigten Zwangsstellungen nach links, die Pupillenreaktion war noch erloschen, der Urin war jetzt wieder frei von Eiweiss. Erst nach zwei Tagen begann das Sensorium allmählich sich aufzuhellen. Pat. reagierte wieder auf Schmerzreize und bot wieder erhebliche Klopfempfindlichkeit des Schädels. Es bestand offenbar rechtsseitige Hemianopsie. Auch im Laufe der nächsten zwei Tage blieb die Kranke von weiteren Anfällen verschont. Sie antwortete wieder auf Fragen, konnte schlucken und schien sich zu erholen. Beklopfen des Schädels war ihr jedoch stark empfindlich; die Augenbewegungen waren frei, der rechte Facialis noch leicht paretisch, ebenso der rechte Arm und das rechte Bein. Babinski und Oppenheim waren noch beiderseits positiv, die Sehnenreflexe auf beiden Seiten schwach. Der Puls war beschleunigt, regulär und äqual. Die Lumbalpunktion ergab (160 mm Wasser) keinen eigentlichen Überdruck: im zentrifugierten Liquor fanden sich nur ganz spärliche Leukozyten, der Eiweissgehalt betrug 0,5 Proz.; ein Ausstrich auf Agar-Agar und Glyzeringelatine blieb steril. Am nächsten Tage wurde Patientin plötzlich wieder vollständig benommen, der Puls wurde unregelmässig und sehr klein, und unter beschleunigter oberflächlicher Atmung trat, ohne dass nochmals sich Krämpfe einstellten oder sonst das Bild sich irgendwie änderte, unter zunehmender Herzschwäche der Exitus ein.

Die Sektion ergab am Herzen, abgesehen von einer geringgradigen Myocarditis, keine Anomalien; die Lungen und die Halsorgane waren völlig normal, ebenso Milz, Leber und auch beide Nieren (letztere boten auch mikroskopisch an Eosinhamatoxylinpräparaten keine Anomalie); Nebennieren, Magen- und Darmtractus in jeder Beziehung normal. Keine Residuen von Syphilis.

Die Gehirnsektion ergab, dass Dura und Pia mater nirgends verwachsen, nirgends verdickt und ohne frische oder ältere Residuen von Blutungen waren; die Gefässe an der Basis dünnwandig und zart, die Rinde leicht hyperämisch; auf Durchschnitten traten überall die Querschnitte der Blutgefässe sehr deutlich hervor und liessen Blutpunkte austreten, und zwar gleichmässig in Rinde und Marksubstanz. Die Ventrikel waren keineswegs abnorm weit, der Liquor cereбрalis nicht vermehrt, das Infundibulum nicht vorgetrieben, das Ependym der Ventrikel glatt und nicht getrübt. An den Hirnnerven, besonders auch an den Optici, war makroskopisch (und später auch mikroskopisch, Dr. E. Fraenkel) keine Anomalie zu finden. Am Fundus oculi fand sich beiderseits noch eine geringe Schwellung der Papillen neben verschiedenen älteren Blutungen. Mikroskopisch untersucht wurde 1 Stück aus der linken vorderen Zentralwindung, aus dem linken Cuneus und der linken zweiten und dritten Frontalwindung sowie ein Stück der linken inneren Kapsel. Gefärbt wurde nach Weigert, mit Hämatoxylin-Eosin und mit van Gusion. Das einzige Bemerkenswerte war, dass die Gefässe ausserordentlich zahlreich und mit Blut strotzend gefüllt waren, sowie dass an zahlreichen Gefässen die perivaskulären Räume erweitert schienen. Frische, eigentlich entzündliche oder ältere degenerative Veränderungen lagen aber an den Gefässwandungen nicht vor. Die Kapillaren waren normal.

In einem Stück der dritten Frontal- und vorderen Zentralwindung wurde auf Bakterien, nach Färbung mit Unnaschem Methylenblau (Dr. Otten.

Assistent von Herrn Prosektor Dr. E. Fraenkel) untersucht: der Befund war negativ. Ebenso fiel der Kulturversuch mit einem Stück der dritten Frontal- und vorderen Zentralwindung negativ aus.

In diesem Fall schwankte unsere Diagnose zwischen Tumor cerebri und Pachymeningitis haemorrhagica. Für die Annahme einer tuberkulösen Meningitis erschien der Verlauf zu protrahiert. Mit der Möglichkeit eines Hydrocephalus e causa ignota wurde auch gerechnet, besonders bei dem Hervortreten des Schwankens im Verlauf. Eine gallopiierende Form der Dementia paralytica wurde ausgeschlossen, weil Prodrome fehlten, weil bei einem so schnellen Verlauf psychische Reizsymptome verlangt werden mussten und weil bei objektiven Symptomen von Hirndruck auch vor dem Einsetzen der epileptischen Anfälle Halbseitensymptome bestanden. — Eine Eucephalitis liess sich aus dem Verlaufe ausschliessen sowie aus der starken Betonung der Stauungspapille. Hätte irgend eine der für die Annahme einer Pachymeningitis haemorrhagica zu fordernden Ursachen (Trauma, Alkoholismus, Senium, Arteriosklerose, Tuberkulose, Tumor etc.) vorgelegen, so hätten wir an dieser Annahme festgehalten, so aber erschien uns bei dem ohne eine greifbare Ätiologie sich entwickelnden Hirnleiden auf Grund der Allgemeinsymptome und der vorwiegenden Einseitigkeit der Ausfallssymptome die Diagnose „Tumor cerebri“ das Richtige zu treffen. Der Verlauf und schliessliche Ausgang sprach nicht dagegen. Der negative Sektionsbefund musste aufs äusserste überraschen; denn dass die erwähnte Hyperämie das äusserst schwere Krankheitsbild nicht erklärt, das bedarf keines Wortes; zu dem war es weniger eine diffuse Hyperämie, sondern nur eine starke Füllung der kleineren und kleinsten Arterien, wie die mikroskopische Untersuchung ergab. Wir wissen ja längst, dass als anatomische Grundlage von unter dem klinischen Bilde einer stürmischen Meningitis oder schwerer akuter cerebraler Prostration verlaufenden Fällen sich zuweilen eine diffuse starke Hyperämie des Zentralnervensystems findet; derartige Fälle habe ich auch gesehen und auch mikroskopisch untersucht; da handelt es sich aber stets um Intoxikation oder Infektion, und da ist die Hyperämie makroskopisch und mikroskopisch eine hochgradige und sich bis in die Kapillaren diffus hinein erstreckende. Von beiden kann aber hier nicht die Rede sein.

Ich kann diesen Fall also nur als tatsächlich registrieren, und wir müssen abwarten, ob auch anderenorts ähnliche oder gleiche Beobachtungen gemacht worden sind, resp. gemacht werden; zu erwarten ist es. Erst nachträglich wurde mir der Fall Rosenfelds (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 21) bekannt; hier fand sich bei einem akut verlaufenden schweren cerebralen Symptombild, das in mehreren Punkten Analogie zu obigem Falle bot, makroskopisch eine Verbreitung

der Stammganglien der einen Seite, die sich mikroskopisch als ein Schwellungszustand, wie es bei Encephalitis beschrieben worden ist, erwies. Ein solcher Befund lag in meinem Fall makroskopisch und mikroskopisch nicht vor.

Fall 12. Die 54jähr. Kaufmannswitwe Luise B., aufgenommen 8. X. 1900, gestorben 20. X. 1900, war erblich nach keiner Richtung belastet. Sie hat mehrere normale Geburten durchgemacht und war früher im wesentlichen stets gesund. In ihrem 18. Lebensjahre hatte sie ein Kopftrauma erlitten durch Sturz aus der I. Etage aufs Strassenpflaster; im Anschluss Commotio cerebri. Irgend ein Anhalt für eine sexuelle, speziell syphilitische Infektion liess sich absolut nicht gewinnen. Sie machte in den letzten Jahren infolge eines langen Krankenlagers ihres Mannes und ihres Sohnes, die sie beide zu Tode pflegte, schwere Sorgen und körperliche Anstrengungen durch, konnte sich auch nur schlecht ernähren. 6 Wochen vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus begannen heftige Kopfschmerzen, welche durch Symptomatika eine Zeit lang mit Erfolg bekämpft wurden, dann jedoch auf diese nicht mehr reagierten. Die Kopfschmerzen wurden sehr heftig und hartnäckig, dann begann Übelkeit und häufiges Erbrechen. Der Hausarzt konstatierte doppelseitige beginnende Stauungspapille und leichte Schwäche im rechten Facialis, sowie Erweiterung der Pupillen und Trägheit der Lichtreaktion. Unter der Diagnose „Tumor cerebri“ wurde sie ins Eppendorfer Krankenhaus geschickt. Sie kam auf die chirurgische Abteilung. Die Untersuchung ergab ziemlich schlechten Ernährungszustand, geringe Anämie, durchaus intakte innere Organe, Urin stets frei von Eiweiss und Zucker, nirgends Anzeichen von frischer oder abgelaufener Syphilis. Es bestand doppelseitige Stauungspapille mittleren Grades mit spärlichen Blutungen, paretische Schwäche im rechten Wangen- und Mundfacialis, geringe motorische Schwäche in der rechten oberen Extremität. Sensibilitätsstörungen liessen sich nicht nachweisen, die Sehnen- und Periostreflexe waren beiderseits sehr schwach. Der Plantar- und Bauchreflex rechts etwas herabgesetzt gegenüber der linken Seite; beim Gehen und Stehen bestand hochgradiges Schwanken. Bei der Untersuchung im Bett liess sich Ataxie der Extremitäten nicht nachweisen. Die Pupillen waren beiderseits erweitert, links mehr als rechts, reagierten auf Licht träge und wenig ausgiebig; keine aphasische Störungen, keine Hemianopsie, keine Alexie, das Schreiben nur durch die Parese der rechten oberen Extremität gestört, der Puls etwas verlangsamt (60—64), regulär und äqual.

Durch Schmierkur und Jodkali wurde das Befinden nicht beeinflusst, die Kopfschmerzen nahmen an Heftigkeit schnell zu und erreichten eine sehr grosse Intensität. Der Puls ging hinunter bis auf 54 Schläge in der Minute; Erbrechen trat fast täglich auf, die Stauungspapille blieb gleich; der Schädel war auf Beklopfen beiderseits gleichmässig empfindlich.

Wegen der rasenden Heftigkeit der Kopfschmerzen wurde von chirurgischer Seite die bereits vom Hausarzt empfohlene Trepanation über der Gegend der linken vorderen Zentralwindung vorgenommen. Die Dura war nicht vorgewölbt, nach Inzision wölkte sich auch die

Hirnmasse nicht abnorm vor. Es wurde ein Stück von der Dura mater exzidiert und die Knochenlücke wieder geschlossen. Die Kranke kollabierte wenige Stunden nach der Operation und starb am Abend desselben Tages.

Bei der Sektion fand sich Anämie aller inneren Organe, im übrigen ausser geringen myokarditischen Veränderungen des Herzfleisches und geringen arteriosklerotischen Veränderungen der Aa. coronariae und der Aorta thoracica und abdominalis von Abnormitäten: nur eine alte, ca. einmarkstückgrosse strahlige Geschwürsnarbe an der hinteren Wand des Magens. Die Nieren waren durchaus normal, hingegen gab die Leber deutliche Schwefelammoniumreaktion. Das rechte Femur zeigte nach Durchsägung das Knochenmark in eine himbeergeleeartige Masse verwandelt. Am Hirn fand sich das Infundibulum leicht vorgewölbt, nirgends frischere oder ältere Veränderungen am Ependym und an den Piafalten: die Sinus waren sämtlich frei. Die Gefässe, abgesehen von einigen wenigen fleckförmigen, leichten arteriosklerotischen Veränderungen normal, die Ventrikel vielleicht etwas weiter als normal und mit etwas vermehrter Flüssigkeit angefüllt. Nirgends fanden sich Herderkrankungen und nirgends entzündliche Veränderungen. Eine genaue Nachuntersuchung nach Stigmata von Lues fiel negativ aus.

Das Blut wurde nach diesem Resultat der Sektion noch untersucht, und es zeigte sich starke Poikilozytose und Vermehrung der weissen Blutkörperchen: kernhaltige rote Blutkörperchen wurden nicht gefunden.

Auch hier erschien die Diagnose „Tumor cerebri“ nach Entwicklung und Verlauf sowie nach dem objektiven Befund berechtigt. Für die Diagnose eines Hydrocephalus internus allein das 36 Jahre zurückliegende Kopftrauma zu verwerten, konnte nicht berechtigt erscheinen; eine geringe Anämie lag zwar vor, war aber keineswegs derartig ausgesprochen, dass sie zu einer Blutuntersuchung den Hausarzt oder später den — speziell früher auf meiner Abteilung ausgebildeten — Assistenzarzt der chirurgischen Abteilung oder endlich mich selbst, als ich zu dem Fall hinzugezogen wurde, aufzufordern vermochte.

Die Sektion zeigte, dass die Anämie des Organismus stärker gewesen war, als man nach Aussehen von Haut und Schleimhäuten intra vitam hatte annehmen können: Schwefelammoniumreaktion der Leber, charakteristische Veränderung des Knochenmarks, Poikilozytose waren Beweise dafür. Andererseits war nichts von einer Herderkrankung am Hirn zu finden; von einem nennenswerthen Hydrocephalus internus konnte auch nicht die Rede sein, und fehlten auch alle älteren zu Stauung der Cerebralfüssigkeit disponierenden entzündlichen Veränderungen der Häute.

Es blieb somit als „Erklärung“ für diesen Fall nur übrig die Anämie.

Dass Anämie und Chlorose heftige Kopfschmerzen und Erbrechen,

ferner Neuritis optica (Gowers, Mackenzie, Williams, M. Schmidt, Romberg etc.; in den meisten dieser Fälle wurde die Diagnose zunächst auf Hirntumor gestellt), auch mit Schwellung der Papille, machen kann, ist ja bekannt. Auch die übrigen Symptome unseres Falles können wir nur auf die Anämie zurückführen, weil uns jede andere Erklärung fehlt.

In der Literatur finde ich nur einen Fall, der eine Analogie bietet; er ist vor 4 Jahren von Engelhardt publiziert worden und stammt von Leichtensterns Abteilung. Leichtenstern selbst hatte den ihm äusserst bemerkenswert erscheinenden Fall — wie wir von Engelhardt erfahren — publizieren wollen, wurde jedoch durch seinen Tod daran verhindert.

Die betreffende Patientin litt seit 5 Jahren an Chlorose und wurde besonders durch Kopfschmerzen gequält, die zunächst keine besondere Intensität gewannen, dann aber allmählich heftig wurden. In einigen Wochen entwickelte sich dann doppelseitige Blindheit, ohne dass Erbrechen oder Schwindel sich eingestellt hatten. Die Untersuchung ergab beiderseitige typische Stauungspapille (Samelsohn), Mydriasis, Pupillenstarre, Fehlen des rechten Patellarflexes, Parese der rechten oberen Extremität ohne Sensibilitätsstörungen, beiderseits Achillesklonus; dabei traten ab und an epileptische Krämpfe mit völliger Bewusstlosigkeit auf. Im weiteren Verlauf entwickelte sich Schlafsucht, Parese des rechten Facialis; des weiteren wurde die Hemiparesis superior dextra zu einer Paralyse und auch die rechte untere Extremität wurde paretisch, und ferner bildete sich noch eine Hemianaesthesia dextra aus.

Nach einer ca. 2 Monate dauernden Remission kam es erneut zu epileptischen Krämpfen und rasenden Kopfschmerzen, dann zu Somnolenz und zum Exitus. Ophthalmoskopisch konnte noch eine papillitische Atrophie konstatiert werden.

Die Sektion bestätigte die Diagnose eines etwa im hinteren Drittel der inneren Kapsel gelegenen Tumors nicht, sondern es zeigte sich die äusserst überraschende Tatsache, dass ausser einer ausgesprochenen Anämie sich am Hirn bei eingehender Untersuchung — wie auch an den übrigen Organen — überhaupt keine palpable Anomalie, speziell auch nichts von Thrombose oder von Hydrocephalus fand. Dabei hatte die klinische Blutuntersuchung nicht einmal einen hohen Grad von Anämie (50 Proz. Hämoglobin, 3 Millionen rote Blutkörperchen) gezeigt, so dass nie ernstlich an eine Chlorose gedacht wurde. Man sieht, dass der Analogien viele sind zwischen diesem und meinem Fall.

Ich habe darzulegen versucht, weshalb ich in meinen 5 in Heilung ausgegangenen Fällen die Annahme eines einfachen idiopathischen Hydrocephalus abweisen zu müssen glaubte, und 3 Sektionsfälle haben gezeigt, dass gleichen oder fast gleichen Krankheitsbildern in der Tat ein solch nicht zugrunde zu liegen braucht.

Ich will im Anschluss an jene Fälle und an die drei obduzierten Fälle, bei denen sich aber ein Hydrocephalus nicht fand, trotzdem man bei der Lage unserer heutigen Erfahrungen durch das Vorhandensein eines solchen immerhin nicht hätte überrascht sein dürfen, noch eine Reihe von Fällen von Hydrocephalus verschiedener Ätiologie mitteilen.

Die ersten zwei dieser nun folgenden Fälle zeigen die Unmöglichkeit der Differentialdiagnose zwischen Tumor der hinteren Schädelgrube und Hydrocephalus; in beiden Fällen war ein starker Hydrocephalus vorhanden, in beiden Fällen aber sekundär, und aus dem anatomischen Befund im ersten Fall sowie aus dem klinischen Verlauf des 2. Falles durfte man schliessen, dass das klinische Krankheitsbild durch den Hydrocephalus und nicht durch den Tumor als solchen bedingt wurde.

Fall 13. Der 36jährige Malermeister August H., aufgen. 21.VI. 1902, gest. 9. IX. 1902, kam ins Eppendorfer Krankenhaus, weil er seit 6 Wochen psychisch gestört war: er war teilnahmslos geworden, still und in sich gekehrt und hatte ab und an Zustände von Verwirrtheit geboten. Er war verheiratet und hatte mehrere gesunde Kinder; für Syphilis ergab die zunächst von der Frau erhobene Anamnese keinen Anhalt und, wie ich gleich hinzufügen will, die später in den Tagen psychischen Freiseins von dem Kranken selbst erhobene Anamnese ebenso wenig. Er war früher niemals krank gewesen und soll nie nennenswert getrunken haben. Niemals ein ernsteres Kopftrauma. Bei der Aufnahme fanden sich keine nachweislichen Anomalien an den inneren Organen. Der Mann war kräftig gebaut und muskulös, gut genährt, nicht anämisch (Hämoglobingehalt etwas über 100 Proz.). Er war psychisch gehemmt, zeitlich und örtlich nicht orientiert, hatte keine Sprachstörungen. Die Pupillen waren normal weit und gleich, reagierten auf Licht wenig ausgiebig und träge. Ophthalmoskopisch fand sich beiderseits Neuritis optica mit leichter Stauung; sonst fand sich am Nervensystem nichts Abnormes. Ord.: Schmierkur.

Patient blieb apathisch, klagte ab und an über Kopfwelch und fing an sich zu erbrechen. Im Laufe der nächsten 7 Tage trat noch öfter heftiges Erbrechen ein. Die Kopfschmerzen nahmen an Intensität zu; Patient blieb teilnahmslos; die Stauungsneuritis nahm etwas zu (Professor Deutschmann), dann trat eine rechtsseitige Abducensparese auf. Erneutes Erbrechen im Laufe der nächsten 10 Tage. Die Spinalpunktion ergab geringe Drucksteigerung (200 mm Wasser), die Flüssigkeit war klar, zeigte, in der Zentrifuge sedimentiert, mikroskopisch nichts Abnormes.

Auch Herr Dr. Beselin bestätigte das Vorhandensein einer beiderseitigen leichten Stauungsneuritis. Das subjektive Befinden fing nach ca. 2 Monaten an sich zu bessern, das Erbrechen hatte aufgehört, die Kopfschmerzen waren zurückgetreten, doch zeigte sich beim Versuch zu stehen und zu gehen exquisites Taumeln. Dies zeigte sich auch bei den späteren Gehversuchen. Es trat dann von neuem Kopfschmerz auf:

die Abducensparese blieb unverändert, auch trat von neuem jetzt wieder die Apathie hervor sowie erneute Anfälle von Erbrechen. Eine abermalige Spinalpunktion ergab wiederum Fehlen von stärkerer Drucksteigerung. Im Laufe der nächsten Woche wurde Patient dann somnolent, lag mit steif gespannten Extremitäten da, der Puls wurde langsam (50—60), irregulär und inäqual. In diesem Zustand trat am 9. September, d. h. 2 $\frac{1}{2}$ Monate nach seiner Aufnahme, der Exitus ein.

Die Sektion ergab an den inneren Organen durchaus normalen Befund, speziell nichts von Arteriosklerose und nichts von Nierenerkrankung. Auch bei speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit ergab sich nirgends ein Residuum von Syphilis.

Gehirnsektion: Die Dura war stark gespannt, sonst normal, die Sinus sämtlich frei; die Pia mater leicht ödematös, blass, überall normal abziehbar, die Hirnwindungen in toto etwas flach. An der Basis fand sich der Boden des 3. Ventrikels leicht vorgewölbt, im übrigen die basalen Hirnnerven sowie der gesamte Zircul. arter. Willisii normal; auf Querschnitten zeigte sich, dass die Seitenventrikel, der 3. Ventrikel, der Aquaed. Sylvii erheblich erweitert und mit Liquor cerebr. stark gefüllt waren. Das Ependym der Ventrikel war normal, ebenso der Plexus chorioideus beiderseits. Am Boden des 4. Ventrikels fand sich gegenüber dem Velum medullare post., den Sulcus longit. post. versperrend, ein $\frac{3}{4}$ cm langes, schmales, knorpelhartes, weissgelbliches, unregelmässig gestaltetes Gebilde. Die Pia des Kleinhirnwurms zeigte sich normal. Nirgends zeigten sich im Hirn, Kleinhirn oder Grosshirn, sowie auf Durchschnitten der Medulla oblongata und Pons Herd-erkrankungen irgend welcher Art.

Die mikroskopische Untersuchung (Hämatoxylin, van Gieson) ergab, dass jenes Gebilde ausschliesslich aus fibrösem Gewebe bestand, speziell fanden sich gar keine Residuen von Echinokokken. Das Ependym zeigte sich als intakt darüber hinwegziehend. Mikroskopisch normal erschien ein Stück Ependym aus dem Seitenventrikel sowie ein Stück vom Plexus chorioideus des rechten Hinterhorns.

Ich hatte es hier offen gelassen, ob wir es mit einem Tumor in der hinteren Schädelgrube oder mit einem idiopathischen Hydrocephalus zu tun hatten; das Fehlen jeder Ätiologie hatte mir die letzte Annahme unwahrscheinlich gemacht.

Dass unter Schmierkur zunächst eine Besserung eintrat, das war bei der Annahme eines primären oder eines (Tumor) sekundären Hydrocephalus durchaus verständlich.

Die Sektion zeigte, dass hier der Hydrocephalus ein einfacher Stauungshydrocephalus war, zustande gekommen durch eine Erschwerung des Abflusses in den Spinalsack infolge einer Versperrung des unteren Abschnitts des 4. Ventrikels. Das fibröse Gebilde musste als ein sehr derbes Fibrom angesehen werden.

Fall 14. Der 6jähr. Robert M., aufgen. 8. I. 1903, entl. 19. II. 1903, stammte aus ganz gesunder Familie und hatte bisher von Krankheiten nur vor 3 Jahren leichten Scharlach mit Diphtheritis durchgemacht. 9 Wochen vor seiner Aufnahme fiel er in der Schule infolge eines Stosses

gegen den Leib rückwärts auf den Hinterkopf. Er war einige Minuten bewusstlos und erbrach sich unmittelbar darauf und hatte gleich starke Kopfschmerzen. Am nächsten Tage traten Schmerzen über den Augen auf. Seither hatte er fast täglich mehrmals

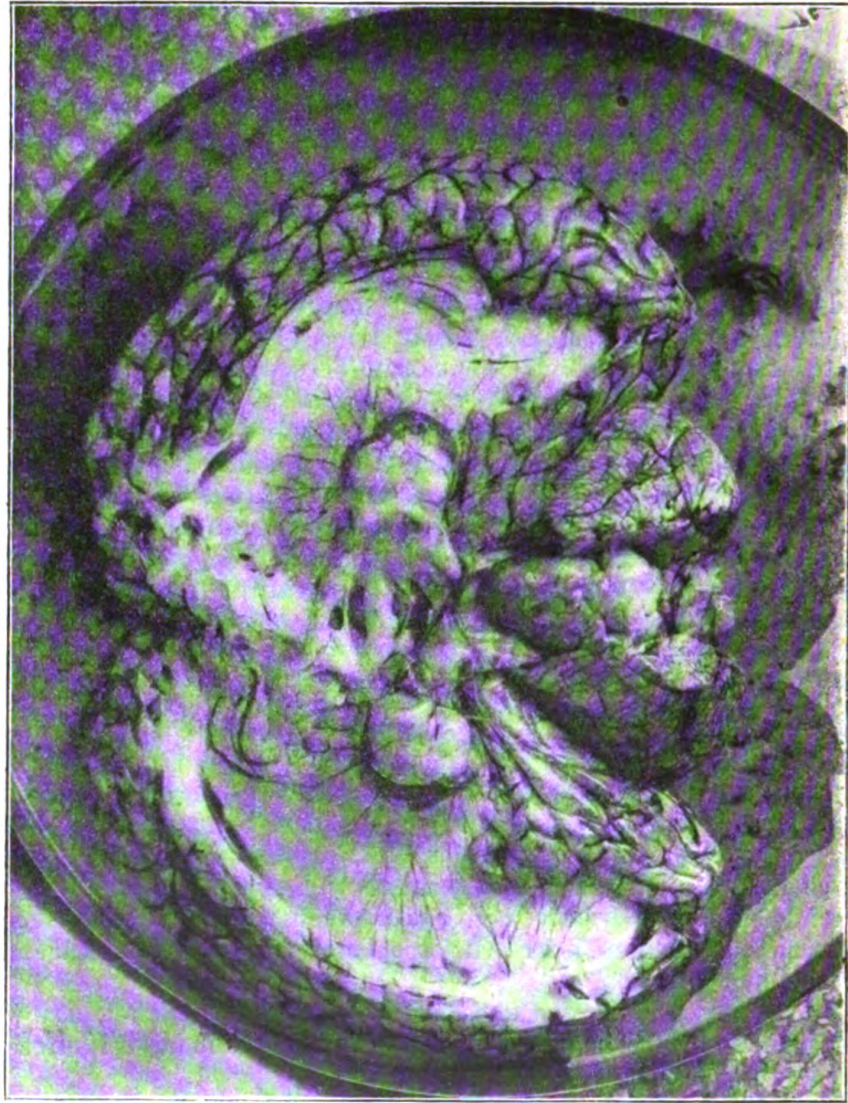


Fig. 1.

Zwischen den beiden Kleinhirnhemisphären, die durch einen Schnitt auseinander getrennt sind, liegt der grosse unregelmässige Tumor, den 4. Ventrikel verdeckend. Die Seitenventrikel sind stark gedehnt.

Erbrechen und litt an Schwindelanfällen. Beides, Erbrechen und Schwindel, wurden besonders ausgelöst, wenn er den Kopf nach rückwärts bog. Seit einigen Tagen litt er auch an zeitweisigem Doppeltsehen und wurde, früher sehr lebhaft, still und apathisch.

Der kräftige und gut genährte Junge erwies sich als intelligent, aber geistig matt. Von objektiven positiven Symptomen fand sich beiderseits Mydriasis, Trägheit der Lichtreaktion der Pupillen, doppelseitige ziemlich hochgradige Stauungspapille mit Hämorrhagien, beiderseits leichte Abducensparese. Der Puls war verlangsamt (68 Schläge in der Minute), nicht ganz regelmässig, die Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Er klagte über Schmerzen im Hinterkopf und Erbrechen ab und an.

Es wurde gleich eine Schmierkur eingeleitet.

In den nächsten 5 Tagen sistierte das Erbrechen, die Kopfschmerzen wurden geringer, der Puls schwankte noch. Die Besserung des subjektiven Befindens machte weitere Fortschritte. Am Augenhintergrund gesellte

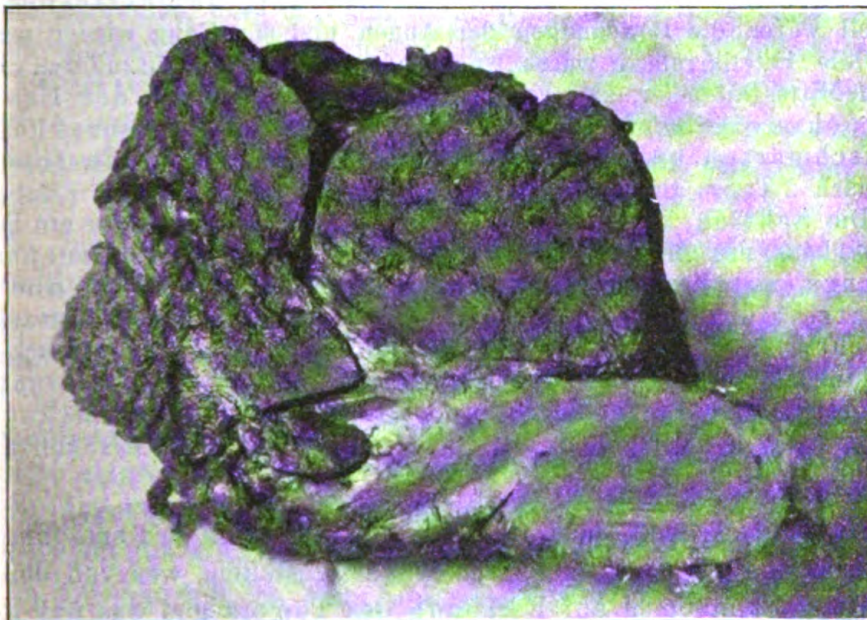


Fig. 2.
Sagittalschnitt durch Tumor und 4. Ventrikel.

sich zur Stauung eine deutliche Neuritis mit Exsudaten. 3 Wochen nach der Aufnahme wurde der Kopfschmerz wieder stärker, Erbrechen trat wieder auf, der Gang war schwankend und zeigte cerebellaren Charakter, die Patellarreflexe wurden schwächer und waren bald nur noch mit Jendrassik auszulösen. Es trat dann eine Abnahme des Sehvermögens ein. Bei der Lumbalpunktion gewann man ausser einigen wenigen Tropfen Flüssigkeit nichts. Die Stauungspapille nahm an Hochgradigkeit zu. Das subjektive Befinden, welches zunächst wieder schlechter geworden war, hob sich im Laufe der nächsten 8 Tage unter Erhöhung der Quecksilberdosen (3 g pro die) wieder, allmählich konnte man ophthalmoskopisch Zeichen einer beginnenden neuritischen Atrophie feststellen (die ophthalmoskopischen Befunde wurden kontrolliert durch Professor Deutschmann). Während der nächsten 14 Tage war

Patient dann ohne nennenswerte subjektive Beschwerden. Objektiv bestand noch neben der ophthalmoskopischen Anomalie cerebellarer Gang, stark abgeschwächte Patellarreflexe, doppelseitige Abducensparese und Wachsen der Amaurose. Dann trat ohne nachweisbare Ursache wieder Exazerbation von Erbrechen und Kopfschmerz auf. Als diese sich dann abermals wesentlich gebessert hatten, verlangten die Eltern die Entlassung des Knaben. Er wurde mir nach 4 Wochen wieder vorgestellt. Inzwischen hatte er anfallsweise Kopfschmerzen und ziemlich häufig Erbrechen gehabt. Er war abgemagert und ganz amaurotisch. Ophthalmoskopisch fand sich ausgesprochene doppelseitige neuritische Opticusatrophie. Im Laufe der nächsten 8 Monate sah ich den Patienten dann 3 mal. Nur ganz selten trat noch einmal Erbrechen und ab und an Kopfschmerzen auf. Im übrigen war der Junge, abgesehen von seiner völligen Erblindung, subjektiv normal. Speziell waren die Bewegungen der Augen und der Gang wieder normal. Auch die Patellarreflexe waren wieder ohne Hilfsmittel auszulösen. Dann traten Mitte Dezember, also ca. 11 Monate nach Beginn der Erkrankung, ohne eine nachweisbare Ursache plötzlich äusserst heftige Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Der Patient wurde soporös, und nach 2 Tagen trat der Exitus ein.

Die Sektion, deren Ergebnis Herr Dr. Reuter (Prosektor am Hafenkrankenhaus) mir gütigst mitteilte, ergab sehr starken Hydrocephalus internus mit hochgradiger Erweiterung der Seiten- und des 3. Ventrikels, sowie ein grosses Sarkom (kleinzelliges Rundzellensarkom), ausgehend vom Ependym des Bodens des 4. Ventrikels, nach oben und hinten wachsend und die Kleinhirnhemisphären auseinander und gegen die Unterfläche der Hinterhauptlappen drängend. Die vorstehende Abbildung, die ich ebenfalls der Güte des Herrn Dr. Reuter verdanke, illustriert den Fall.

Dieser Fall zeigt nicht nur, wie es auch nach der anatomischen Untersuchung zuweilen unmöglich ist, festzustellen, was von den beobachteten Symptomen auf Rechnung des Tumors und was auf Rechnung des Hydrocephalus zu setzen ist, sondern der Fall ist auch darin sehr lehrreich, dass er zeigt, wie vorsichtig man sein muss in der Annahme einer Heilung eines Hirntumors, auch da, wo über ³/₄ Jahre lang die Tumorsymptome verschwunden waren. Ferner ist der Fall ein gutes Beispiel dafür, dass schnell auch ein sekundärer Hydrocephalus durch eine Quecksilberinunktionskur günstig beeinflusst werden kann.

Wie ist der Fall aufzufassen? Ich meine so: durch das Kopftrauma entwickelte sich bei dem vorher ganz gesunden Kind akut ein traumatischer Hydrocephalus internus; dieser schuf die Symptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Neuritis optica bis Stauungspapille, Abducensparese, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe. Die Inunktionskur besserte die Symptome durch Resorption des Hydrocephalus, vermochte aber die bereits gesetzte Druckschädigung der

Optici nicht mehr zu beseitigen, so dass es hier zu Atrophie kam. Allmählich entwickelte sich dann im 4. Ventrikel der maligne Tumor, welcher teils von sich aus von neuem cerebrale Symptome — und zwar, da er sich in der hinteren Schädelgrube entwickelte, dieselben wie die durch den Hydrocephalus seiner Zeit bedingten — schuf, teils wieder einen Hydrocephalus hervorrief. Dass im wesentlichen durch letzteren die rezidivierenden Symptome bedingt wurden, dass ergibt sich wohl daraus, dass unter fortgesetzter Quecksilberbehandlung die Symptome wieder rückgängig wurden, und dass Patient dann noch über 9 Monate nur ab und zu von stärkeren Kopfschmerzen und Erbrechen gequält wurde, meistens aber frei war. Denn für die Annahme, dass der Tumor im Wachstum sistiert hätte, sprach bei der anatomischen Besichtigung desselben nichts. Wenige Tage vor dem Exitus setzte dann offenbar von neuem rasch eine starke Ansammlung von seröser Flüssigkeit ein, wie es ja bei Hirntumoren und speziell bei solchen in der hinteren Schädelgrube nicht selten und nicht auffallend ist, und führte dann schnell zum Exitus.

Es liegt nahe, hier dem Fall auf den Hinterkopf auch für die Entwicklung des Hirntumors eine ursächliche Bedeutung zuzuschreiben. Wann der Tumor entstand, das lässt sich nicht mit Sicherheit sagen, wahrscheinlich war er bereits vorhanden 12 Wochen nach dem Fall, denn zu diesem Zeitpunkt — 3 Wochen nach der Aufnahme ins Krankenhaus exazerbierten die Symptome, wurden die Patellarreflexe schwach, zeigte sich zunächst Schwanken beim Gehen und liess sich bei der Lumbalpunktion — Abschluss des spinalen Subarachnoidalraums gegen die Hirnventrikel — keine Flüssigkeit gewinnen.

Im übrigen will ich nicht unterlassen, auf die von Schultze in seiner mehrfach zitierten Monographie angeführten Fälle von Tumor des 4. Ventrikels sowie auf einen meinem letzten Falle in vielen Punkten sehr ähnlichen Fall von Finkelnburg (Fall 9) zu verweisen.

Beispiele für den traumatisch entstandenen Hydrocephalus sind die folgenden 3 Fälle. Der eine zeigt, wie ausserordentlich langsam und insidiös die Entwicklung sein kann, der 2. ist ein Repräsentant eines akut entstandenen und schnell in Heilung ausgehenden Falles. Der 3. endlich weist auf die Dignität des psychischen Traumas hin.

Fall 15. Die 29jähr. Maurersfrau Gertrud St. hatte Kinderkrankheiten nicht durchgemacht: als junges Mädchen hatte sie einmal Lungenentzündung, sonst war sie immer gesund gewesen. Sie war seit 5 Jahren verheiratet und hat zweimal normal geboren und einmal abortiert. Für Syphilis ergab sich kein Anhalt, und negierte auch der zitierte Mann jegliche

venerische Infektion und liess bei seiner Untersuchung keine Stigmata von Lues erkennen. Vor drei Jahren hatte sie einmal von dem trunksüchtigen Manne einen heftigen Schlag auf den Kopf bekommen, so dass

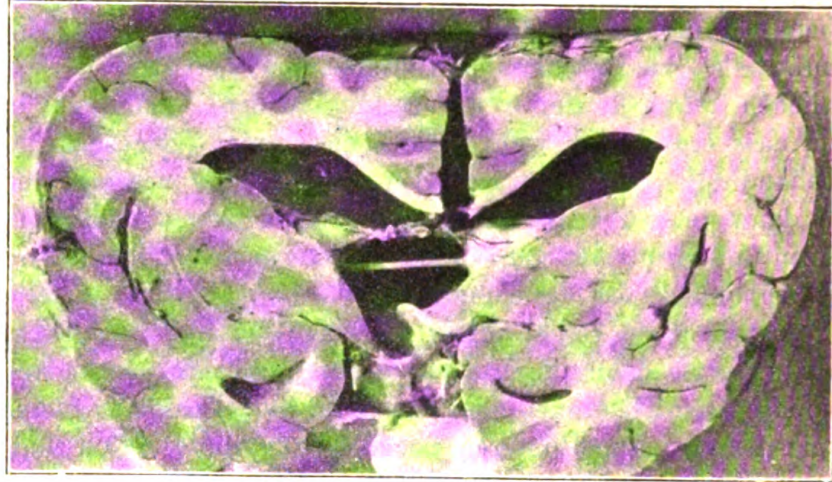


Fig. 3.
Hydrocephalus internus in Fall 15.

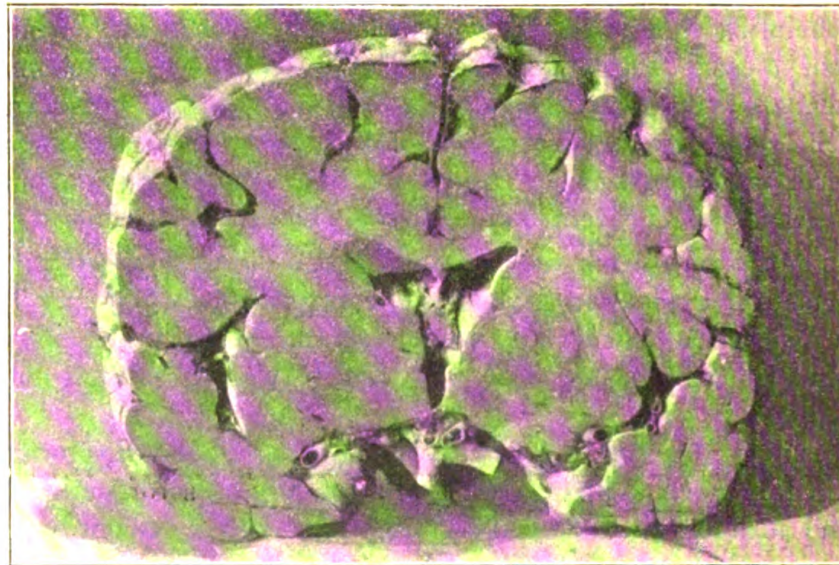


Fig. 4.
Normales Hirn zum Vergleich.

sie bewusstlos geworden war. Sie litt etwa sechs Monate hinterher noch viel an Kopfschmerzen und Anfällen von Erbrechen und Schwindel, niemals an Krämpfen. Dann blieb sie beschwerdefrei und fing erst vor vier Wochen wieder an zu erbrechen und an Schwin-

del und Schmerzen im Hinterkopf und Nacken zu leiden. Der Gang wurde taumelnd. Vorübergehend hatte sie auch Zittern in beiden Händen. Sie hatte im Laufe der letzten Jahre viele häuslichen Sorgen und Aufregungen gehabt.

Die kräftig gebaute und nicht anämische, ziemlich gut genährte Frau machte einen psychisch „müden“ Eindruck: es bestand deutliche *Hebetudo mentis*. Beim Erheben der Anamnese weint sie leise vor sich hin. Der Schädel war am Scheitel und am Hinterkopf beiderseits empfindlich, auch traten bei passiven Bewegungen des Kopfes leichte Nackenschmerzen auf, die übrigen Bewegungen waren frei, die Pupillen gleich, mittelweit, auf Lichteinfall langsam und wenig ausgiebig reagierend; ausgesprochene Stauungspapille beiderseits (vier Dioptrien, Augenabteilung), rechts geringe *Facialisparese*, die Zunge zittert beim Herausstrecken. An den Extremitäten fanden sich, abgesehen von einer erheblichen Lebhaftigkeit (kein Klonus) der Sehnenreflexe, nichts Bemerkenswertes. Die inneren Organe waren normal, der Urin — fortdauernd untersucht — war frei von Eiweiss und Zucker, Nase und Ohren waren frei.

Ord.: Schmierkur. Im Laufe der nächsten vier Tage war Patientin entweder apathisch oder weinerlich-ängstlich. Sie erbrach mehrfach und klagte über starke Schmerzen im Hinterkopf. Beim Versuch zu gehen taumelte sie nach rechts. Romberg negativ. Die Lumbalpunktion ergab einen Überdruck von 280 mm. Die Spinalflüssigkeit war wasserklar und ohne Sediment. Die Temperatur war — und blieb auch später — normal. Nach sechs Tagen entwickelte sich eine Parese der Bulbi, und die *Facialisparese* nahm an Intensität zu. Die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe hatte nachgelassen, der Gang war nach wie vor deutlich „cerebellar schwankend“, der Hinterkopf und der Nacken auf Beklopfen stark empfindlich; täglich erfolgte Erbrechen, dabei bestand weinerliche verzweifelte Stimmung, der Puls war eher frequent als verlangsamt, leicht irregulär. Am 29. Dezember, d. h. am neunten Tage nach ihrer Aufnahme, klagte sie nachmittags plötzlich über nicht zu ertragende Nackenschmerzen und wurde plötzlich cyanotisch. Der Puls wurde fadenförmig und innerhalb weniger Minuten erfolgte der Exitus.

Die Sektion ergab, abgesehen von einer leichten *Pleuritis adhaesiva diaphragmatica pulmon. dextr.*, absolut keine Anomalien an den Brust- und Baueingeweiden, speziell nichts von Arteriosklerose und nichts als Residuen von Syphilis zu Deutendes. Bei der Öffnung des Schädels zeigte sich die Dura prall gespannt, ihre Sinus frei, die Pia ebenfalls straff gespannt und anämisch, ohne entzündliche Veränderungen. Bei der Herausnahme des Hirns floss *Liquor cerebralis* in grossen Strömen ab. Die Windungen erschienen stark abgeplattet, der Boden des dritten Ventrikels stark vorgewölbt, die Gefässe an der Basis normal. Nach dreiwöchentlicher Härtung in Formol wurden Frontalschnitte durch das Hirn angelegt, und es zeigte sich eine enorme Dilatation beider Seitenventrikel und des dritten Ventrikels: sonst makroskopisch am Hirn durchaus keine Anomalie. Mikroskopisch wurde das Ependym aus dem rechten Seitenventrikel sowie ein Stück vom Plex. chorioidens aus dem rechten Hinterhorn untersucht und erwiesen sich Eosin-Hamatoxylin, van Gieson) normal.

In diesem Fall konnte die Diagnose zunächst schwanken zwischen Tumor cerebri mit sekundärem Hydrocephalus, zweitens Hydrocephalus allein resp. Meningitis serosa chronica, abhängig von dem stattgehabten Trauma und drittens einer infektiösen Meningitis. Gegen die letztere sprach das konstante Fehlen von Fieber sowie das Fehlen eines ursächlichen Moments.

Ich neigte mehr zur Annahme eines Tumors in der hinteren Schädelgrube, welcher entweder sehr schnell wuchs oder schnell wachsenden Hydrocephalus bedingte; ich glaubte, dass die mehrere Monate nach dem Kopftrauma andauernden, d. h. vor ca. 3 Jahren bestandenen cerebralen Beschwerden durch einen traumatisch bedingten Hydrocephalus hervorgerufen waren und dass sich jetzt — vielleicht angeregt durch das Trauma — ein Tumor entwickelt hätte.

Die anatomische Untersuchung belehrte uns, dass es sich eben doch nur um einen Hydrocephalus gehandelt hatte, und zwar ist es einer jener bereits beschriebenen Fälle, in denen die erste — hier traumatisch bedingte — hydrocephalische Ventrikelflüssigkeit zunächst resorbiert wurde, dann aber, nach ca. 2 Jahre dauernder Heilung, von neuem auftrat und, durch Quecksilber nicht resorbiert, zum Tode führte.

Akut war die Entwicklung und günstig der Verlauf bei folgendem Fall von traumatischem Hydrocephalus. Ich verdanke den Fall der Lebenswürdigkeit des Herrn Dr. Kümmell.

Fall 16. Ein 25jähr. Mann hatte sich durch einen Sturz aus einem Fenster eine schwere Commotio cerebri mit Weichteilsquetschungen am Kopf zugezogen, ohne dass die klassischen Symptome eines Bruchs der Schädelbasis auftraten. Im Laufe der nächsten Tage entwickelte sich eine Lähmung der exterioren und interioren Zweige beider Oculomotorii und der Abducentes, ferner beiderseits eine Stauungspapille; der Spinaldruck betrug 660 (!) mm Wasser. Patient war fieberfrei; der Puls war deutlich verlangsamt. Hier trat im Laufe von 6 Wochen nach sechsmaliger Lumbalpunktion, die — in abnehmender Quantität — von 50 bis 15 ccm Spinalflüssigkeit entleerte, allmählich Nachlassen der Kopfschmerzen, der Somnolenz und dann Rückgang der Augenmuskellähmungen, zuletzt auch der Stauungspapille ein. Patient wurde geheilt entlassen.

Ein exquisites Beispiel dafür, dass ein schwerer Hydrocephalus akut auftreten kann nach einem intensiven psychischen Trauma, ist der folgende Fall:

Fall 17. Ein 30jähr Kellner, der bis dahin ganz gesund gewesen war, erfuhr mitten während der Arbeit unvermittelt den Tod seiner plötzlich von einem Unglücksfall (Überfahren durch die Strassenbahn) ereilten Frau. Er bekam sofort ein intensives Schwächegefühl,

ging bald darauf an zu erbrechen; am nächsten Tage bestanden heftige Kopfschmerzen.

Bei der Aufnahme fand ich den Kranken leicht somnolent, er wurde bald soporös; der Puls ging bis auf 36 Schläge in der Minute herunter; die Pupillen waren mydriatisch und fast reaktionslos, ophthalmoskopisch bestand beiderseits Schwellung der Papillen. Die Lumbalpunktion zeigte starken Überdruck (450 mm Wasser).

Schon nach 24 Stunden ging der Kranke komatös zugrunde.

Die Sektion ergab als einzige Anomalie einen sehr starken Hydrocephalus internus, Hyperämie und frische Granulierung des Ependyms aller Ventrikel.

Endlich berichte ich noch über einen Fall, der nur gedeutet werden kann durch die Annahme, dass sich an eine otitische gutartige Sinusthrombose ein Hydrocephalus angeschlossen und allmählich resorbiert hat.

Fall 18. Die 27jähr. Arbeiterfrau Mary B., aufgen. 17. XI. 1903, entlassen 12. III. 1904, war vor 2 Jahren im Eppendorfer Krankenhause wegen hysterischer Erscheinungen behandelt worden, war sonst im wesentlichen immer gesund gewesen. Sie war hereditär nach keiner Richtung belastet. Sie war seit 5 Jahren verheiratet, war niemals gravida gewesen; für Syphilis fehlte jeder Anhalt, sowohl bei ihr als bei ihrem Manne. Vor 2 Jahren war sie von Herrn Dr. Thost behandelt worden wegen Otitis media subacuta sin. und entlassen worden: linkes Trommelfell trüber, etwas gerötet, Perforation nicht festzustellen, Tube frei, Gehör noch herabgesetzt. Seit 14 Tagen litt sie an Schmerzen im Hinterkopf links. Sie bekam dann Schwindelanfälle und erbrach mehrfach. In den letzten Tagen vor ihrer Aufnahme trat auch zuweilen Doppeltsehen auf. Sie bekam schweres Krankheitsgefühl und liess sich in Eppendorf aufnehmen.

Bei der nicht gut genährten und etwas anämischen Frau fand sich an den inneren Organen keine nachweisliche Anomalie. Der Schädel war über dem linken Processus mastoideus und im ganzen linken Hinterhaupt auf Beklopfen empfindlich, das linke Trommelfell war etwas injiziert, nicht normal beweglich, das Gehör etwas herabgesetzt. Es fand sich ferner eine leichte Parese des linken Abducens, nystagmusartiges Zucken der Augen beim Wechseln der Blickrichtung, am Augenhintergrund beiderseits Hyperämie mit beginnender Stauung, Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe auf beiden Seiten. Babinski und Oppenheim beiderseits positiv; keine Zeichen von Meningitis. Im Laufe der nächsten Tage trat mehrmals Erbrechen ein. Die Stauungspapille wuchs bis zu 3 Dioptrien, dann zeigte sich ein geringes Odem über dem linken Processus mastoideus, wo auch die Klopfempfindlichkeit zunahm. Es trat ferner eine deutliche, wenngleich nicht hochgradige Schwellung am Halse links unterhalb des Kieferwinkels auf. Ausserdem erschien der rechte Facialis jetzt weniger innerviert als links, und waren die Sehnenreflexe an der rechten oberen und unteren Extremität jetzt lebhafter als links.

Diagnostisch wurde es offen gelassen, ob es sich um einen extraduralen

Abszess, einen intracerebellaren Abszess (Schläfenlappen resp. Kleinhirn) oder um eine Thrombose im linken Sinus transvers., resp. um Kombination hiervon handelte.

Die Probetrepänie (Dr. Ringel) zeigte zunächst, dass im Processus mastoideus kein Eiter, sondern nur alte schwammige Granulationen, wie man sie so oft bei alten Otitiden findet, waren. Ein extraduraler Abszess fand sich nicht. Nach Freilegung des Sinus transversus fand sich dieser thrombosiert. Der fest adhärierende derbe Thrombus wurde eine Strecke weit nach hinten, aber nicht bis an das hintere Ende verfolgt, dann wurde der Sinus doppelt unterbunden und durchschnitten. Eine Probe-Punktion in den Schläfenlappen und die Kleinhirnhemisphäre wurde auf mein Anraten unterlassen. Der Wundverlauf war ein normaler, die Wunde granulierte ohne Zwischenfall im Laufe der nächsten Wochen aus. Der weitere Verlauf zeigte erhebliche Schwankungen: Zunächst bestanden noch weitere Kopfschmerzen und Erbrechen, um dann für eine Woche fast ganz zurückzutreten und dann wieder aufzutreten. Die Facialisparese bildete sich allmählich zurück und ebenso besserte sich der Kopfschmerz: die Klopfempfindlichkeit im Nacken und am Hinterkopf wurde ebenfalls geringer. Alles trat aber öfter wieder für ein oder zwei oder drei Tage auf. Hingegen neu war, dass die Patientin bei Gehversuchen nach links schwankte. Dies Symptom blieb fast drei Monate bestehen, um dann allmählich zu verschwinden. Die Behandlung war eine rein symptomatische, und nachdem Patientin noch mehrere Male Rückfälle von Kopfschmerz, Erbrechen, Zunahme des cerebellaren Schwankens gezeigt hatte, befand sie sich in den letzten drei Wochen ihres Krankenhausaufenthalts subjektiv wohl, und war schliesslich ausser einer geringen partiellen Atrophie der Optici objectiv nichts Abnormes mehr nachweisbar. Sie wurde entlassen. Zwei Monate hinterher stellte sie sich noch einmal vor. Abgesehen von geringen Sehstörungen hatte sie nichts mehr zu klagen. Von objektiven Anomalien fand sich nur die Veränderung des Augenhintergrundes.

Retrospektiv kann man den Fall wohl am ehesten so deuten, dass sich im Anschluss an eine alte Otitis eine blande Thrombosierung des einen Sinus transversus ausgebildet hatte und dass es sekundär zu einem Hydrocephalus in der hinteren Schädelgrube gekommen war. Dieser musste erst langsam resorbiert werden, ehe das so lange bedrohliche Krankheitsbild sich zurückbilden konnte.

Wenn ich das Resultat zusammenfasse, das sich aus den von mir berichteten Krankengeschichten ergibt, so ist es das:

Es gibt Fälle, welche zunächst unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors, sei es einer Grosshirnhälfte, sei es der hinteren Schädelgrube, verlaufen und welche spontan oder unter Quecksilberbehandlung — ohne dass man zu der Annahme des Vorliegens einer Syphilis berechtigt ist — in restlose Dauerheilung übergehen, resp. als einziges Restsymptom eine Druckatrophie der Optici hinterlassen.

Die Annahme, dass es sich in diesen Fällen nur um einen idio-

pathischen Hydrocephalus gehandelt hat, ist nicht genügend fundiert. In den — im Symptomenkomplex im übrigen gleichen — zur Obduktion gekommenen Fälle hat sich nichts von Tumor und kein Residuum von Hydrocephalus, haben sich aber auch keine sonstigen palpablen anatomischen Veränderungen am Hirn und seinen Hüllen gefunden. Die verschiedenen Formen von Hydrocephalus, die ich an klinischen Beispielen gezeigt habe, — durch Tumor bedingt, chronisch und akut verlaufend nach Kopftrauma, nach psychischem Trauma akut verlaufend, als Begleit- und Folgeerscheinung einer chronischen Sinusthrombose — unterscheiden sich entweder durch ausgesprochene basale Symptome, oder durch den Verlauf, nämlich Ausgang in Tod oder in rasche Heilung — von jenen Fällen, die die Veranlassung zu dieser Publikation gegeben haben.

Von Analogien kennen wir in der Pathologie bisher nur die Fälle von „Hemiplegie ohne Befund“, wie sie Jacobson zuerst beschrieben hat und wie sie seither hie und da — s. besonders die Diskussion im Hamburger Ärztlichen Verein, Neurol. Zentralblatt 1900, S. 190 u. 191, Nonne und Luce — wieder publiziert worden sind und über deren Pathogenese wir auch noch im Dunkeln sind.

Dass die Kenntnis des Vorkommens solcher Fälle von praktischer Wichtigkeit ist, liegt auf der Hand, denn erstens mahnt sie uns zur Vorsicht in der Stellung einer absolut ungünstigen Prognose auch da, wo das Gesamtbild eines Hirntumors vorliegt, und zweitens warnt sie davor, die Remissionen und Heilungen nach bei der Diagnose „Tumor cerebri“ vorgenommenen Palliativtrepanationen am Schädel in ihrer Dignität „Heilung von Tumor cerebri“ zu hoch zu bewerten.

Literatur.

- 1) Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Arch. f. Ophthalm. Bd. 19. 1873.
- 2) Brasch, Lumbalpunktion bei Hydrocephalus chron. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 36.
- 3) Eichhorst, Über den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus int. der Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1891. Bd. 19.
- 4) Engelhardt, Neuritis optica bei Chlorose; Krankheitsverlauf und Tod unter den Symptomen eines Hirntumors. Münch. medicin. Wochenschrift. 1900. Nr. 36.
- 5) Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus.
- 6) Gerhardt. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 697.
- 7) Grasset, Le traitement spécifique dans les maladies organiques des centres nerveux dans syphilis antérieure. Revue neurologique 1902. Nr. 23.

- 8) Heubner, 1887 in Eulenburgs Realenzyklopädie. Über Hydrocephalus.
- 9) Kirnberger, Zur Kasuistik der Jacksonschen Epilepsie. Inaug.-Diss. Freiburg i/Br. 1898.
- 10) Kupferberg, Ein unter dem Bilde eines Gehirntumors verlaufender Fall von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1893. Bd. 4.
- 11) Lenhartz, Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 8 u. 9.
- 12) Oppenheim, Über einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus internus. Charité-Annalen. Jahrgang 15. 1890.
- 13) Derselbe, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 12 und 13.
- 14) Oppenheim, Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1897.
- 15) Quincke, Über Meningitis serosa. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1893.
- 16) Derselbe, Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1897. Bd. 9.
- 17) Saenger, Über Palliativoperation des Schädels bei inoperablen Hirntumoren. 1902. 31. Chirurgen-Kongress (Verhandlungen des Kongresses).
- 18) Derselbe, Über zirkumskripte tuberkulöse Meningitis. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 23.
- 19) Fr. Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und der Hydrocephalus. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. 1901.

XI.

Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle?

Studien und Gesichtspunkte betreffend gewisse sogen. motorische Neurosen oder Muskelkrankheiten (Tetanie, Myoklonie, Myotonie, Paralysis agitans, Myasthenie und Myastonie) und deren Stelle in der Nosologie.

Von

Dr. Herman Lundborg,

Privatdozent der Psychiatrie und Neurologie in Upsala.

(Mit 1 Abbildung.)

Im Jahre 1880 entdeckte der schwedische Anatom Sandström an der Seite der Gl. thyreoidea einige kleine Drüsenorgane von anderem Bau, welche er sowohl beim Menschen wie bei verschiedenen Tieren genau untersuchte.¹⁾ Diesen Gebilden, welche er Gl. parathyreoideae nannte, maß er selbst keine grössere Bedeutung bei. Er hielt sie für Drüsen, welche auf einem embryonalen Entwicklungsstadium verblieben waren. Er zeigte, dass sie gefässreich waren und aus meist soliden Zellenhaufen bestanden, gelagert rings um Gefässkapillaren. Das interstitielle Gewebe war spärlich.

Diese Entdeckung Sandströms erregte in der gelehrten Welt keine grössere Aufmerksamkeit. Erst nachdem Gley²⁾ 1891 gezeigt hat, dass es möglich ist, Tetanie bei Kaninchen hervorzurufen (welche Tiere man früher nicht für empfänglich für diese Krankheit gehalten hatte, wenigstens war es nicht gelungen, experimentell Tetanie zu erzeugen durch Thyreoideaexstirpation wie beim Menschen und bei fleischfressenden Tieren) dadurch, dass man nicht nur die Thyreoidea, sondern auch die Gl. parathyreoideae exstirpierte, welche letzteren bei dem Kaninchen in einer gewissen Entfernung von der ersteren Drüse liegen,

1) Sandström, Om en ny körtel hos människan och åtskilliga däggdjur. Über eine neue Drüse beim Menschen und verschiedenen Säugetieren. Upsala Läkareförenings Förhandl. 1880.

2) Gley, Société de Biol. Paris 1891. S. 843.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

begann man, diesen Organen grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Eine Reihe von Forschern, unter welchen ausser Gley, der ausserordentlich tätig ist, Moussu, Kohn, Verdun, Christiani, Vassale und Generali, Lusena, Jeandelize, Biedl und Mac Callum zu nennen sind, hat sich während der letzten 13 Jahre damit beschäftigt, die Anatomie, Embryologie und Physiologie dieser Drüsen zu erforschen. Es sind konstant vorkommende Organe bei dem Menschen und den höheren Tieren und werden von dem 3. u. 4. Kieferbogen an angelegt. Es ist hier indes nicht meine Meinung, einen ausführlichen Bericht darüber zu erstatten, wie man Schritt für Schritt zu der Kenntnis gekommen ist, die man jetzt von ihnen hat. So viel scheint aber klar zu sein, dass sie von grosser Bedeutung sind. Dies geht nämlich aus den gemachten Experimenten hervor, dass Tetanie erst dann entsteht, wenn die Gl. parathyreoideae exstirpiert worden sind; wenn die Gl. thyreoidea (mit Schonung der Gl. parathyreoideae) allein exstirpiert wird, tritt keine Tetanie ein. Bei dem Menschen und den fleischfressenden Tieren liegen diese verschiedenen Arten von Drüsen in unmittelbarer Nähe voneinander; eine totale Thyreoidea-exstirpation ist darum, bevor man die Funktion der Gl. parathyreoideae kannte, eine sogen. Thyreoidectomia completa gewesen, d. h. eine Thyreoidektomie + eine Parathyreoidektomie. Anders verhält es sich bei den pflanzenfressenden Tieren, bei ihnen liegen die Gl. parathyreoideae nicht in unmittelbarer Nähe der Gl. thyreoidea; bei ihnen hat deshalb totale Thyreoideatextirpation keine Tetanie erzeugt. Erst wenn man die Gl. parathyreoideae wegnimmt, entsteht Tetanie, was Gley, wie erwähnt, zuerst gezeigt hat.

Im Jahre 1902 gab Jeandelize¹⁾ eine umfassende Arbeit heraus, worin er in verdienstvoller Weise über seine eigenen und anderer Untersuchungen auf diesen Gebieten berichtet. Zum Schluss fasst er die Resultate in verschiedene Hauptpunkte zusammen, von denen ich mehrere zitiere. Er schreibt auf Seite 727 folgendes:

„L'étude que nous avons faite, dans la première partie de ce travail, nous permet d'envisager le corps thyroïde comme un organe différent des parathyroïdes. En effet, les suites de l'ablation de ses glandes ne sont pas les mêmes: à l'insuffisance thyroïdienne appartiennent des troubles chroniques (troubles de nutrition); à l'insuffisance parathyroïdienne appartiennent des troubles aigus (troubles convulsifs). . . . Si l'on compare les effets de la thyroïdectomie et de la parathyroïdectomie chez les animaux à ceux

1) P. M. P. Jeandelize, Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. Étude expérimentale et clinique. Thèse. Nancy 1902.

produits chez l'homme à la suite de l'exstirpation d'un goitre, on y retrouve les mêmes troubles soit aigus, soit chroniques. Aussi est-on en droit de dire que chez l'homme, le myxoedème opératoire est dû à l'ablation du corps thyroïde et la tétanie à celle des parathyroïdes. L'homme se comporte vis-à-vis de ces opérations comme les animaux. . . . Tétanie et myxoedème sont des faits pathologiques d'ordre différent, entre lesquels il ne peut y avoir de transition. . . . lorsque l'on pratique une opération sur le corps thyroïde, il est de la plus haute importance de respecter les parathyroïdes. . . . L'insuffisance thyroïdienne spontanée chez l'homme se manifeste uniquement par des troubles de nutrition, qu'il s'agisse d'un enfant ou d'un adulte. Mais ces troubles sont d'autant plus accentués que la maladie frappe un sujet plus jeune. L'insuffisance thyroïdienne spontanée répond à un syndrome clinique caractérisé surtout par quatre symptômes principaux: les troubles d'intelligence qui consistent principalement dans de l'apathie; les troubles des téguments dont la bouffissure (oedème ou adipose) constitue le trait principal; les troubles de squelette qui aboutissent au nanisme; les troubles du côté des organes génitaux, dont le caractère le plus intéressant consiste dans un arrêt de développement."

Kürzlich hat der Experimentalpathologe Prof. Biedl in Wien eine kleine interessante Schrift „Über innere Sekretion“¹⁾ herausgegeben, worin er recht ausführlich die Frage betreffend die Funktion des Thyroideasystems (Gl. thyroidea und Gl. parathyreoideae) behandelt. Biedl gibt von dem Gesagten auf Seite 36 und 37 ein Resumé, welches ich mir hier wörtlich wiederzugeben gestatte: „Bis vor kurzem war die Anschauung geltend: die Exstirpation, oder, um zu verallgemeinern, der Ausfall der Schilddrüse führe zu einer Krankheit, welche in verschiedenen Formen auftrete, die aber fließende Übergänge in einander zeigen. Die Kachexia strumipriva und die Tetania strumipriva seien identische, durch Übergänge miteinander verbundene Krankheiten und — wie noch Eiselsberg in seinem Buche anführt — der ganze Unterschied bestehe darin, dass sich Übergänge zwischen akuten und chronischen Formen erkennen lassen. Man hat dies aus Fällen beim Menschen und dann beim Tiere geschlossen, besonders war ein Fall von Wagner maßgebend, der bei einer Katze zuerst Tetanie und nach Abheilung derselben einen Übergang in eine chronische Kachexie beobachtet hat."

1) Arthur Biedl, Innere Sekretion. Vorlesungen im Sommersemester 1902. Urban & Schwarzenberg. Berlin und Wien 1904.

„Für uns ist die Erklärung dieser Fälle mit keinerlei Schwierigkeiten verbunden. Wir wissen, dass bei Exstirpation der Schilddrüse die Epithelkörper (Glandulae parathyroideae) leiden können und dass die Tetanie eine vorübergehende ist, wenn nicht eine Läsion aller Epithelkörper da war; dass es aber, wenn man beim Menschen eine Kropfexstirpation vornimmt oder bei Tieren die Schilddrüse entfernt, zu chronischer Kachexie kommt. Es ist also unzweifelhaft, dass die Krankheitsbilder, welche nach Exstirpation der Schilddrüse auftreten, keineswegs zusammengehören und kein einheitliches Krankheitsbild darstellen, dass vielmehr die Tetanie die Folge der Exstirpation der Epithelkörper ist, die Kachexie, bezw. das Myxödem bei Erwachsenen und endlich die Wachstumsstörungen bei jugendlichen Individuen als Folgen der Exstirpation der Schilddrüse zu betrachten sind“.

„Mit unserer Anschauung stimmen auch die Erfahrungen der menschlichen Pathologie überein. So teilte v. Eiselsberg in der letzten Zeit einen Fall mit, bei dem nach totaler Schilddrüsenexstirpation eine hypertrophische accessorische Schilddrüse hingereicht hat, um eine Kachexie zu verhüten; erst nach Erkrankung dieser trat definitive Kachexie ein.“

„Dass der Schilddrüsenausfall allein Symptome nach sich zieht, mag ferner durch folgende Erfahrungen noch bestätigt werden. In vielen Fällen fand man Kretinismus bei vollständiger Aplasie der Schilddrüse, und Maresch beschrieb einen Fall, in dem ein 13jähriges Mädchen ausgeprägtes Myxödem darbot, bei dem aber die Sektion vollständiges Fehlen der Schilddrüse und Intaktsein aller vier Epithelkörper ergab.“¹⁾

„Aus unseren Versuchen geht demnach die für die Klinik wichtige Tatsache hervor, dass von nun ab der von Kocher und anderen Chirurgen aufgestellte Satz, es gäbe nur eine Möglichkeit, die Folgen der Schilddrüsenexstirpation zu vermeiden, d. i. die Zurücklassung eines genügend grossen Stückes der Schilddrüse, in dieser Form nicht mehr richtig ist. Es ist nicht genügend, ein hinreichend grosses Stück der Schilddrüse zurückzulassen, um die Folgen der Schilddrüsenexstirpation zu vermeiden, sondern es muss nach unseren Forderungen die Operation derart ausgeführt werden, dass die Epithelkörper geschont werden, was beim Menschen sehr leicht möglich ist, da bei ihm die beiden Epithelkörper extrakapsulär liegen und man namentlich mit der Gl. branchialis IV bei der Kropfexstirpation kaum in

1) Ein ähnlicher Fall ist auch von H. Peucker beschrieben: Über einen neuen Fall von kongenitalem Defekte der Schilddrüse mit vorhandenen Epithelkörperchen. Zeitschr. f. Heilkunde. 20. Bd., 5. Heft. 1899.

Berührung kommt; überdies muss man einen Rest der Schilddrüse zurücklassen.“

„Wenn wir uns nun nach diesen Erörterungen ein Bild von der Funktion der Schilddrüse machen sollen, so müssen wir sagen: Alles, was bisher über die Funktion der Schilddrüse behauptet wurde, bedarf einer eingehenden Revision. Alle bisherigen Theorien und Annahmen sind auf Grund von Versuchen aufgestellt worden, in welchen eine Berücksichtigung der zwei differenten Teile des Schilddrüsenapparates, der Schilddrüse selbst und der Epithelkörper (Gl. parathyreoideae) nicht vorlag.“

Es scheint also hauptsächlich durch Tierexperimente dargetan zu sein, dass die Gl. parathyreoideae eine nicht geringe Bedeutung haben. Aus diesem Grunde liegt aber auch die Annahme nahe, dass sie in der menschlichen Pathologie ebenfalls eine wichtige Rolle spielen müssen, was bereits mehrere Forscher (Moussu, Lusena, Jeandelize, Mac Callum u. a.) betont haben. Sie haben gemeint, dass Konvulsionen bei Kindern, Tetanie, gewisse Fälle von Epilepsie und Eklampsie durch Insuffizienz der Gl. parathyreoideae entstanden. Völlig exakte Beweise haben indes noch nicht erbracht werden können, obschon verschiedenes für die Richtigkeit einer solchen Annahme zu sprechen scheint.

Ferner haben mehrere Autoren (Moussu, Mac Callum u. a.) Morbus Basedowii mit diesen Drüsen in Verbindung gestellt, allerdings eine recht hypothetische Ansicht. Indes erscheint es mir doch nicht so unwahrscheinlich, dass die Gl. parathyreoideae in der Pathogenese dieser Krankheit mit interessiert sind, obgleich ich meine, dass hier die Gl. thyroidea die wichtigste Rolle spielt.

Dass Tetanie beim Menschen durch pathologische Prozesse der einen oder anderen Art auftreten kann, die eine akute Insuffizienz dieser Drüsen bewirken, erscheint mir recht wahrscheinlich. Schultze und Hoffmann haben bekanntlich vor recht langer Zeit die Hypothese ausgesprochen, dass die sogen. idiopathische Arbeitertetanie durch Veränderungen in der Gl. thyroidea zustande komme. Diese Ansicht wurde zu einer Zeit geäußert, wo man die Bedeutung der Gl. parathyreoideae noch gar nicht kannte. Jetzt, wo unser Wissen hierin erweitert ist, muss wohl die Hypothese dahin verändert werden, dass es die Gl. parathyreoideae sind, welche anstatt der ersteren verantwortlich gemacht werden.

Dass ein endemisch wirkendes Agens, eine Infektion oder Intoxikation (endogen oder exogen) mehr oder weniger schnell vorübergehende Störungen in dem Chemismus dieser Drüsen bewirken kann, ist nicht unmöglich, auch nicht, dass diese Störungen der Art sind.

dass sie akute Insuffizienz bewirken, wobei man Tetaniesymptome zu erwarten hat.

Wir wissen, dass die idiopathische Arbeitertetanie nur an gewissen Orten auftritt und dass sie vorzugsweise Schuhmacher und Schneider befällt. Dann fragt man sich: Wie ist das zu erklären? Wie mir scheint, muss man sich denken, dass die Krankheit von einem endemisch toxischen Agens erzeugt wird, welches sich bei solchen Berufsarbeitern geltend macht, deren Arbeit eine solche Körperstellung verlangt, dass der Blutumlauf in den Organen des Halses verlangsamt wird. Die Gl. parathyreoideae sind ja gefässreiche, aber kleine Organe. Wird der Ablauf der Lymphe und des venösen Blutes dadurch erschwert, dass der Kopf während eines grossen Theiles des Tages herabgebeugt ist, so kann man sich leicht denken, dass im Blute zirkulierende Toxine totale Insuffizienz dieser Drüsen erzeugen können, die in ihrer Ordnung Tetanie auslöst.

Wir wissen ferner, dass die Gl. thyreoidea bisweilen aus dem einen oder anderen Grunde nicht zur Entwicklung kommt, oder dass sie schwach ausgebildet ist, was Kretinismus oder Hypothyreoidismus erzeugt, wovon wieder verschiedene Grade vorkommen.

Ex analogia ist anzunehmen, dass es Organismen gibt, in welchen die Entwicklung der Gl. parathyreoideae gehemmt ist, oder solche, in welchen sie unvollständig ausgebildet sind. Im ersteren Falle ist ein Leben kaum denkbar; im letzteren Falle müssen, wie mir scheint, schwere Störungen aus unbedeutenden Veranlassungen auftreten. Dass solche Kinder leicht Konvulsionen, Tetanie, Laryngospasmen u. s. w. bekommen können, ist nicht unmöglich. Vielleicht könnte man die Geneigtheit zu Konvulsionen bei gewissen Kindern während des Zahndurchbruchs so erklären, dass solche Kinder schwach funktionierende Gl. parathyreoideae haben; während der Zahnungsperioden werden diese Drüsenorgane leichter als sonst insuffizient, was daher kommt, dass der Blutzufluss zu den Zähnen dann reichlicher ist. Maresch¹⁾ und Peucker²⁾ haben in je einem Fall nachgewiesen, dass die Gl. thyreoidea gefehlt hat, während die Gl. parathyreoideae sich wie gewöhnlich vorgefunden haben. Dies erscheint nicht so wunderlich, wenn man bedenkt, dass diese verschiedenen Drüsenorgane embryonal von verschiedenen Seiten entwickelt werden. Mit der Kenntnis, die wir jetzt von den Gl. parathyreoideae haben, kann man sich kaum

1) R. Maresen, Kongenitaler Defekt der Schilddrüse bei einem 8jährigen Mädchen mit vorhandenen Epithelkörperchen. Zeitschr. f. Heilkunde. 19. Bd. S. 249.

2) L. c.

denken, dass ein Individuum ohne solche Drüsensubstanz längere Zeit leben kann. Dagegen zeigt die Erfahrung, dass die Gl. thyreoidea fehlen kann und dass das Leben trotzdem möglich ist, selbst wenn sich schwere Störungen zeigen.

Weiter erscheint die Annahme nicht ungereimt, dass eine Hypoplasie oder Hypofunktion der Gl. parathyreoideae bereits bei der Geburt in Übereinstimmung mit dem Verhalten bei der Gl. thyreoidea vorkommen kann.

Es entsteht dann die Frage: Gibt es eine Krankheit, die als ein Hypoparathyreoidismus aufgefasst werden kann? Ich meines Teiles halte es für recht wahrscheinlich, dass Myotonia congenita eine Krankheit dieser Art ist. Mehrere Forscher haben sich bekanntlich in letzterer Zeit dahin ausgesprochen, dass die Myotonie eine endogene Intoxikationskrankheit ist und dass die Muskelveränderungen sekundär sind. Mit einer solchen Auffassung als Ausgangspunkt ist es leichter, die Entstehung erworbener Myotonie zu erklären, die ohne Zweifel vorkommt.

Man hat recht lange gewusst, dass Tetanie und Myotonie zusammen vorkommen und wichtige Berührungspunkte haben. Eine befriedigende Erklärung dafür ist schwer zu geben gewesen, da man für die erstere Krankheit Intoxikation als Ursache angenommen hat, für die letztere dagegen ein kongenitales Muskelleiden. Meine Hypothese erscheint dann mehr ansprechend und natürlich, d. h. die, dass beide Krankheiten auf einer Insuffizienz eines gewissen Drüsenorgans beruhen, obschon in verschiedenem Grade.

Eine gewisse Zwischenstellung zwischen Tetanie und Myotonie nimmt meiner Ansicht nach die Myoklonie ein, eine Krankheit, die ich näher studiert habe. In mehreren vorhergehenden Arbeiten habe ich diese Fragen ausführlicher behandelt, ich gehe daher hier nicht näher darauf ein, sondern verweise auf einige von diesen Arbeiten.¹⁾ Im Jahre 1895 begann ich meine Untersuchungen betreffs familiärer Myoklonie s. progressiver Myoklonus-Epilepsie, welche ich dann die Jahre darauf weiter führte. In demselben grossen Bauerngeschlecht, in welchem ich 15 Fälle von dieser Krankheit gefunden habe, kamen nicht weniger als 5 Fälle von Paralysis agitans vor. Dies lenkte schon früh meine Aufmerksamkeit auf sich. Es wunderte mich um so mehr, als man

1) H. Lundborg, Klin. Studien und Erfahrungen betreffs der familiären Myoklonie und damit verwandten Krankheiten. Svenska Läkaresällskapet's Nya Handlingar. Ser. 3. Teil 3. Stockholm 1901.

Derselbe, Die progressive Myoklonus-Epilepsie. Upsala 1903.

im allgemeinen nicht gewohnt ist, die Paralysis agitans in mehreren Fällen in demselben Geschlecht auftreten zu sehen.

Ich fragte mich da: Ist es möglich, dass diese beiden Krankheiten miteinander verwandt und eine einigermaßen gleiche Pathogenese haben? Ich begann sie beide näher zu analysieren und konnte mich nicht des Gedankens entschlagen, dass sie Verschiedenes gemeinsam haben.

Beide sind progredierende Krankheiten mit Symptomen hauptsächlich vom neuromuskulären Apparat. Beide enden mit Kachexie. Dazu kommt, dass sich mit der Zeit bei Myokloniepatienten, so wie ich sie bei meinen Untersuchungen in dem schwedischen Geschlecht gefunden habe, eine oft recht markierte Rigidität entwickelt, was auch mehrere ausländische Forscher beobachtet haben. Die Körperstellung erinnert dann auch recht sehr an Paralysis agitans. Zufolge des Verhaltens der Myoklonie zur Tetanie, doch auch aus anderem Grunde (die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem, wie es bei totaler Thyreoidektomie bei Tieren entsteht) habe ich früher den Verdacht gehabt, dass Myoklonie auf Veränderungen der Glandula thyroidea beruhte. Nun übertrug ich diesen Verdacht auch auf die Paralysis agitans, was ich im Frühjahr 1899 meinem ehemaligen Lehrer und Freund Professor Lennmalm mitteilte. Dieser sagte mir dann, dass Möbius kurz vorher einen ähnlichen Verdacht ausgesprochen hätte (siehe unten). Einige Monate später hatte ich als Assistenzarzt des Professor Ribbing in Lund Gelegenheit, einen Fall zu studieren, der meinem dahingehenden Verdachte neue Nahrung gab. Es war nämlich eine Patientin, welche ausser weit vorgeschrittener Paralysis agitans sehr ausgesprochene Myxödemsymptome zeigte. Diesen Fall demonstrierte ich im Oktober 1899 in der Ärztegesellschaft zu Lund. Im Frühjahr 1900 starb die Kranke, und die Obduktion zeigte sehr augenfällige Veränderungen in der Gl. thyroidea, wie ich dies erwartet hatte. Näher gehe ich hier auf diesen merkwürdigen Fall nicht ein, weil ich bereits früher darüber berichtet habe (in Hygiea 1900 und 1901 wie in: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 19, 1901). Ich glaubte dann, dass die Paralysis agitans als ein Dysthyreoidismus zu deuten wäre, eine Auffassung, die ich jetzt dahin ändere: Paralysis agitans ist vermutlich ein chronischer, progressiver Hypoparathyreoidismus.

Nachdem ich während der letzten Jahre die Bedeutung der Gl. parathyreoideae immer mehr eingesehen habe, halte ich dies nicht für unglaublich. Dieser Auffassung nach ist die Paralysis agitans aber eine dem Myxödem anlage Krankheit, beruhend auf fortschreitender Insuffizienz der Gl. parathyreoideae. Gar mancherlei spricht klinisch dafür.

Beide Krankheiten treten in der Regel in ungefähr demselben Alter nach dem 40. Lebensjahre auf und entwickeln sich langsam; beide lassen sich klinisch schwer begrenzen, da man zahlreiche „formes frustes“ und atypische Fälle findet; beide laufen allmählich in Kachexie aus. Dazu kommt, dass man beide Krankheiten bei demselben Individuum entwickelt gefunden hat (mein erwähnter Fall, ausserdem kommt ein ähnlicher, von Luzzatto beschriebener Fall hinzu, über den ich sofort berichten werde); in anderen Fällen existiert die eine Krankheit zusammen mit so zu sagen Fragmenten der anderen. Ich will dann nur an solche Paralysis agitans-Fälle erinnern, bei denen man Intelligenzstörungen (Apathie u. s. w.) findet, ähnlich denen beim Myxödem, ausserdem myxödematöse Hautverdickungen und Ödem (nach Frenkel, Renling u. a.). Bei ausgesprochenen Myxödemfällen dagegen findet man nicht selten Symptome, welche meiner Ansicht nach als von einer Insuffizienz der Gl. parathyreoideae herrührend aufzufassen sind. Ich denke da an Tremor, klonische Zuckungen, Tetanie, epileptiforme Anfälle: ausserdem kommt bei Kachexia thyreopriva, bei Affen wenigstens, — wobei gleichzeitig die Gl. thyreoidea und Gl. parathyreoideae weggenommen sind — Muskelrigidität vor (siehe z. B. Langhans' Beschreibung solcher Versuchstiere in Virchows Archiv. Bd. 127. 1892. S. 400).

Ich erwähnte, dass in der Literatur noch ein Fall von Luzzatto beschrieben wäre, in welchem sowohl Paralysis agitans wie Myxödem zusammen vorgekommen seien. Dieser Fall wurde 1899 beschrieben, vor dem meinigen, scheint aber keine grössere Aufmerksamkeit erregt zu haben, wahrscheinlich weil er in einer weniger verbreiteten italienischen Zeitschrift veröffentlicht worden war. Ich selbst hatte keine Ahnung von dessen Existenz, als ich meinen Patienten beobachtete und beschrieb. Erst kürzlich beim Studium einer französischen Arbeit ist meine Aufmerksamkeit auf Luzzattos Aufsatz gelenkt worden. Zufolge der grossen Bedeutung des Falles will ich denselben hier ausführlicher referieren.

Fall Luzzatto. (Un caso di malattia di Parkinson associata a mixedema. Bollitino delle Cliniche. Anno XVI, Nr. 5. Milano 1899.)

Pezzan Marco aus Venezia, 60 Jahre, ehem. Zeitungsverkäufer, verheiratet, kinderlos.

Anamnese. In hereditärer Hinsicht nichts zu bemerken.

Seine gegenwärtige Krankheit begann vor 7 Jahren mit progressiver Parese (Rigidität) im linken Bein, welche sich sehr bald nach dem rechten Bein und Arm erstreckte, begleitet von starkem Müdigkeitsgefühl (keine Parästhesien, kein Schmerz). Vor etwa 5 Jahren begann Pat. im linken Beine Tremor zu merken; bald stellte sich auch Zittern in den übrigen Extre-

mitäten ein. Fast gleichzeitig schwellen die Füsse und Beine an, nach einem Jahre waren diese von ansehnlichem Volumen. Auch der Bauch nahm bedeutend an Umfang zu.

Status praesens im Dezember 1895. In Armen und Beinen und in geringerem Grade in Rumpf und Kopf werden rhythmische und synchrone Bewegungen (Tremor) bemerkt. Der Kopf ist gewöhnlich etwas nach rechts gebogen.

Die rechte Hand hat die Form einer Schaufel, in derselben ein recht hartes Ödem; die Finger sind an der Basis breit und infiltriert, werden nach den Spitzen schmaler. Ein gewisser Grad von Rigidität besteht im rechten Arm. Der linke Arm ist bedeutend atrophisch; die Hand zeigt ebenfalls Infiltration, obgleich nicht so bedeutend wie auf der rechten Seite. Die Beine zeigen sehr ausgesprochene Rigidität. Pat. kann sehr wenig Bewegung in den Hüftgelenken prästieren, etwas grösser ist das Bewegungsvermögen in den Knie- und Fussgelenken. Die Beine sind zufolge harten Ödems elephantiasisartig. Die Haut ist an den Aussenseiten der Beine gerötet, mit Schuppen bedeckt, hier und da ulzeriert. Das linke Bein ist etwas voluminöser als das rechte. Der grösste Umkreis des linken Oberschenkels ist 57 cm, am Fussgelenk 34 cm, im Metatarsus 33 cm. Die Nägel sind trocken und gerieft. Myxödematöse Anschwellungen kommen auch an anderen Stellen des Körpers vor, besonders stark im Gesicht. Die Augen erscheinen zufolge dessen klein. Züge grob, plump. Gesichtsausdruck im allgemeinen apathisch, wenig beweglich, doch kommen mimische Muskelbewegungen vor. Die Augen hält er gewöhnlich halb geschlossen; Blick ohne bestimmtes Ziel. Arcus senilis. Die Bewegungen der Augenmuskeln sind frei, aber langsam. Die Lippen sind etwas cyanotisch. Die Zunge zeigt Tremor. Hals kurz und dick, sehr infiltriert. Kopfbewegungen (sowohl aktiv wie passiv) sehr begrenzt.

Pat. kann sich nur mit Schwierigkeit aus sitzender Stellung in stehende versetzen. Starke Tendenz zu Lateropulsion nach rechts. Kopf und Rumpf hält er vorgebeugt; die Beine nur in den Kniegelenken unbedeutend gebogen. Pat. kann nur mit Hilfe von zwei Personen gehen; macht sehr kleine Schritte. Wenn er eine Weile gestanden hat, sinkt er schwer auf einen Stuhl nieder. Eine Biegung in den Hüftgelenken kommt zufolge der Rigidität dabei kaum zustande.

Keine Sensibilitätsstörungen. Kein markiertes Wärmegefühl mehr. Die Temperatur wechselte zwischen 36.3 und 36.9. Pat. fühlt eine Erleichterung, wenn seine Glieder gestreckt werden; besonders gern hat er es, dass Kopf und Rumpf nach links gebogen werden, ein Gegengewicht zu seiner Lateropulsion.

Alle Muskeln reagieren nur auf stärkere elektrische Ströme, wahrscheinlich zufolge des bedeutenden Widerstandes, den die Infiltration erzeugt.

Appetit gut. Stuhl etwas träge. Harn ohne Albumin. Schlaf schlecht. Pat. leidet nicht an Kopfschmerz noch Schwindel. Keine unregelmässige Schweissabsonderung. Puls 72. Kein Vitium organ. cordis.

Pat. befindet sich gewöhnlich in einem Zustand von Apathie, aus dem er dann und wann erwacht, um zu seinem Nachbar einige Worte zu sagen. Seine Psyche ist sonst ziemlich normal, obgleich die Intelligenz schwach ist. Pat. ist mürrisch, aber nicht böartig.

Die Stimme ist rauh, die Sprache langsam, einförmig schleppend.

In der Periode vom Dezember 1895—Juli 1896 verschlimmerte sich sein Zustand. Die Infiltration in den Extremitäten nahm zu. Die Tendenz zur Lateropulsion wurde stärker. Die Schwierigkeit sich zu erheben nahm zu. Der Körper wurde mehr vorgebeugt.

Im Sommer 1898 wurde er 1^{1/2} Monate ohne Erfolg mit Thyreoidea-präparaten (Thyrodinum Knoll mit Vermehrung der Dosis 0.40—1.25 g pro Tag) behandelt.

Im Januar 1899 war die Krankheit im grossen und ganzen unverändert. Pat. konnte sich nicht mehr allein erheben. Das Körpergewicht, welches im Juli 1896 107 kg war (Körperlänge 165 cm), ging während der Thyreoidea-behandlung auf 100 kg herab, welches Gewicht er seit diesem behalten hat.

Nach Durchlesung einer solchen Krankengeschichte ist es wohl jedem Arzte ohne weiteres klar, dass dieser Mann sowohl an Paralysis agitans wie Myxödem gelitten hat. Dieser Fall stimmt überdies mit meinem Fall in hohem Grade überein.

Am Schlusse seines Aufsatzes spricht Luzzatto nebenbei die Möglichkeit aus, dass in diesem Falle nicht nur die Gl. thyreoidea verändert gewesen ist, sondern er denkt auch an die Gl. parathyreoideae, was mir bemerkenswert erscheint.

Nun wollen wir sehen, ob es noch andere Forscher gibt, welche eine ähnliche Auffassung von der Natur der Paralysis agitans haben. Der erste, welcher sich mir wissentlich für die Möglichkeit ausgesprochen hat, dass das Krankheitsbild der Paralysis agitans durch Toxine endogenen Ursprungs zustande kommt, ist Dana, welcher in einer Studie¹⁾ folgendermaßen schreibt:

„My own theory and belief are that paralysis agitans is due to a toxine (microbic or humoral) that this toxine circulating in the blood has an especial affinity for certain areas of the spinal cord and medulla oblongata and to a less extent of the peripheral nerves. This toxine, while at first simply of an irritating kind, such as leads to tremors, pains and vasomotor disturbances, eventually destroys some of the parts which it at first irritates, and thus we find in the later stages of the disease a destruction of some nerve cells, degeneration of others and a destruction and atrophy of nerve fibers and nerve-cell processes. The source of this hypothetical toxine we as yet know absolutely nothing about. There are many things in the course of the disease which lead one to think that it is allied to the substances which produce gouty, rheumatic, rheumatoid, and arthritic troubles: in other words, that it is of endogenous origin and due perhaps to some defect in the activity of certain glands. Following a reasonably careful process of induction, we might be led to think that paralysis agitans was not primarily a nervous but a glandular disease.

1) Charles Dana, Shaking Palsy, New-York med. Journ. 1893. S. 637.

in which, owing to the defect in the action of the liver, spleen, or adenoid or some other metabolic tissue, there was thrown into the blood a poisonous substance, producing the symptoms of the disease which we are studying."

In einer späteren Arbeit¹⁾ kommt Dana auf diese Frage zurück und schreibt am Ende seines Berichts (S. 513) folgendes:

"What de primary infection in paralysis agitans is I do not know, but perhaps some autochthonous poison allied to that of rheumatism. At any rate, there is no other preceding history that is so often obtainable as one of rheumatism, and there are many facts in the clinical history of the disease which suggest a relationship between paralysis agitans and that form of rheumatic manifestation which is known as rheumatoid arthritis." In einer Note schreibt Dana weiter: „It has long since occurred to me that possibly the disease might be the result of some defect in glandular secretion. In order to test this as far as was possible, I have treated patients with all the known original substances of the body namely, thyroid gland, thymus, pituitary body, cerebrin, testin, adrenal etc. These substances have been given in doses running up as high as 60 grains a day, with the exception of the thyroid extract. The results were essentially negative so far as throwing any light upon this mode of pathogenesis of the disease was concerned. The use of thyroid gland makes the patient decidedly worse. The use of the pituitary gland in large doses quieted the patient for a time, but this is only temporary and the quieting affect I have seen produced in other cases. The other substances had no effect whatever."

Eine ähnliche Auffassung hat später im Jahre 1898 Möbius ausgesprochen (siehe seine „Neurologische Beiträge“. Vermischte Aufsätze 5. Heft. S. 19). Er schreibt:

„Nach Analogie möchte man annehmen, dass der Paralysis agitans eine Stoffwechselstörung zugrunde liege, dass ein abnormes Stoffwechselprodukt oder das Fehlen eines nötigen Stoffes ihre Ursache sei. Reizerscheinungen, die ohne gröbere Läsionen bestehen, deuten auf chemische Einwirkungen. Ich habe früher einmal (Kombination von Morbus Basedowii und Paralysis agitans. Memorabilien 1883, 3. Heft) auf die Züge aufmerksam gemacht, die die Paralysis agitans und die Basedowsche Krankheit gemein haben: Zittern (wenn auch verschiedener Art), Hitzegefühl, Neigung zum Schwitzen, Gefühl der Unruhe, Pulsbeschleunigung, Einfluss von Gemütsbewegungen. Haben

1) Dana, Paralysis agitans and sarcoma. Americ. Journ. of Med. sciences. Nov. 1899.

wir früher von der merkwürdigen Tätigkeit der Schilddrüse, der Thymus, des Hirnanhangs nichts gewusst, so ist es wohl möglich, dass auch noch andere Drüsen eine Rolle im Stoffwechsel spielen, von der wir keine Ahnung haben.“

„Wenn nun bei manchen Leuten die quästionierte Drüse dem Altersschwunde verfielen, so würde auf ihre Atrophie die Paralysis agitans folgen können, wie das Myxödem auf die der Schilddrüse. Diese Hypothese scheint mir vernünftiger zu sein als das unaufhörliche Herumsuchen im Rückenmark, ob nicht da oder dort ein Stellehen verhärtet sei oder gar ein paar Blutgefäße entartet seien.“

1899 lenkte Frenkel in einem kleinen Aufsatz¹⁾ die Aufmerksamkeit auf häufig vorkommende Verdickungen der Haut und des subkutanen Bindegewebes bei Paralysis agitans-Kranken. Auf Grund dieser Erfahrungen stellt Frenkel folgende Betrachtungen über die Pathogenese der Krankheit an: „Zum Schluss möchten wir uns noch einige Bemerkungen in Betreff der Pathogenese dieser uns in der Klinik so wohl bekannten und pathologisch-anatomisch so gänzlich dunkeln Krankheit gestatten. Mit der Auffindung einer konstanten Veränderung der Haut und mit der damit gegebenen Möglichkeit, einen Teil der subjektiven und objektiven, auf das Nervensystem direkt hinweisenden Symptome auf diese Veränderungen selbst zu beziehen, verliert die an und für sich schlecht fundierte Anschauung, dass wir es mit einer Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks zu tun haben, noch mehr an Wahrscheinlichkeit.“

„Mit dieser Anschauung aber, dass nämlich zwar das Nervensystem eine Rolle in der Pathogenese spielt, dass aber zur Erklärung der Symptome selbst die Annahme einer Läsion des Zentralnervensystems im Sinne einer der uns bekannten organischen Erkrankungen desselben nicht zulässig ist, reiht sich die Paralysis agitans denjenigen Krankheiten an, welche wie der Morbus Basedowii, das Myxödem etc. in einer krankhaften Störung des Chemismus im weitesten Sinne ihren letzten Grund haben. Vielleicht ist, was die Muskelfaser alteriert, bei der Parkinsonschen Krankheit dieselbe Schädlichkeit, welche den Verlust der Elastizität der Haut und der Verdickung verschuldet. Dass eine solche Anschauung neue Gesichtspunkte für die Forschung eröffnet, nachdem die Sterilität der stets negativ ausfallenden anatomischen Untersuchung des Nervensystems für diese Krankheit feststeht, ist klar. Mit einer solchen Anschauung erwacht aber auch die Hoffnung, zu der wir in unseren Tagen mehr als je berechtigt sind, dass

1) Frenkel, Die Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11. 1899.

auch die Therapie der Paralysis agitans aus einer symptomatischen eine ätiologische werden kann.“

Burzio hat sich in einem Aufsatz über die Paralysis agitans (*Annali di freniatria e scienze affini*. 1902. S. 151), der in *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*. 1902. Nr. 60 wiedergegeben ist, für die Auto-intoxikationshypothese ausgesprochen.

Auch ein spanischer Forscher, José-Codina Castellvi, hat sich im vorigen Jahre der Autointoxikationshypothese angeschlossen. In einem Aufsatz¹⁾, welcher mir leider nicht zugänglich ist, hat er die Ansicht entwickelt, dass die Paralysis agitans auf Veränderungen der Thyreoidea beruhe. Dies geht aus einem Referat in *Revue neurologique*. Nr. 3, 1904 hervor, welches folgendermaßen lautet:

„Il y a des raisons cliniques pour considérer la maladie de Parkinson comme une intoxication; et précisément le tremblement et la sensation de chaleur, symptômes qui appartiennent aussi à la maladie de Basedow, font penser qu'il s'agit d'une auto-intoxication d'origine thyroïdienne.“

„Au point de vue anatomo-pathologique, la théorie de l'auto-intoxication expliquerait la variabilité des lésions qu'on observe dans le système nerveux central des parkinsoniens; cette auto-intoxication provient bien, d'ailleurs, de la thyroïde; dans deux autopsies, l'auteur a relevé des altérations de cette glande.“

„Enfin, il faut considérer les faits d'ordre thérapeutique: l'administration de la thyroïdine a pour effet la disparition des sueurs et l'atténuation du tremblement.“

„Par conséquent l'auteur se trouve autorisé à considérer la paralysie agitante comme étant d'origine thyroïdienne et de nature autotoxique.“

Unlängst hat Schiefferdecker²⁾ in eingehender Weise den Bau der Muskulatur bei einigen Krankheiten (Myotonie, Tetanie mit myotonischen Symptomen, Paralysis agitans u. s. w.) studiert. Die Resultate dieser interessanten Forschungen hat er in einer grösseren Arbeit vorgelegt, worin er wichtige Erfahrungen betreffend die Paralysis agitans mitteilt und sich über die Art dieser Krankheit in einer Weise ausspricht, welche meiner Auffassung von derselben nahe kommt.

1) José-Codina Castellvi, El tiroïdes y la parálisis agitante. *Rev. de Medicina y Cirugía prácticas*. Madrid 1903.

2) Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues. Mit klinischen Beiträgen von Prof. Fr. Schultze. *D. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1903. Bd. 25. Heft 3-4.

Ich nehme mir daher die Freiheit, einige seiner Äusserungen hier wörtlich anzuführen. Auf Seite 304 und 305 resumiert er seine Untersuchungen der Muskulatur bei Paralysis agitans auf folgende Weise: „Bei der Paralysis agitans waren nicht nur die Muskelfasern und die Fibrillen, sondern auch die Muskelspindeln erkrankt und zwar auch in diesen wieder die Muskelfasern, während die Nerven sowohl in den Spindeln wie sonst im Muskel eine Erkrankung nicht erkennen liessen. Es fanden sich drei verschiedene Erkrankungen der Muskelfasern, von denen die eine speziell den Muskelfasern der Spindeln angehörte. Ferner Veränderungen des Bindegewebes und der Blutgefässe. Endlich hin und wieder eine Pigmentbildung in der Umgebung der Muskelkerne. . . . Allgemeineren Erkrankungen der Fibrillen habe ich bei der Myotonia congenita und der Paralysis agitans nachgewiesen.“

Über das eigentliche Wesen der Krankheit sagt Schiefferdecker (auf Seite 230) folgendes:

„Ich muss nun allerdings sagen, dass ich, wenn ich mir die klinischen und die pathologisch-anatomischen Befunde bei dieser merkwürdigen Krankheit (Paralysis agitans) vor Augen führe, der Ansicht sein würde, dass wir es hier mit einer Allgemeinerkrankung des Körpers infolge der Einwirkung einer noch unbekannten Ursache zu tun haben, und dass die in dem Nerven- und Muskelsystem beobachteten Veränderungen nur als Symptome dieser Allgemeinerkrankung anzusehen sein dürften.“

Recht ausführlich berichtet er über seine Entdeckung betreffend die Degeneration der Muskelfäden in den sogen. Muskelspindeln, der er wahrscheinlich mit Berechtigung grosse Bedeutung beimisst. Auf den Seiten 217, 218, 219 und 220 schreibt er:

„Es würde sich demnach voraussichtlich um eine primäre Erkrankung der Muskelfasern in der Spindel handeln. Ich will hier gleich hervorheben, dass auch die ziemlich zahlreichen Nervenbündel, welche ich sonst im Muskel beobachten konnte, stets vollständig normal erscheinende Axenzylinder aufwiesen. . . . Dass die Muskelspindeln als Sinnesorgane aufzufassen sind, ist nach neueren Untersuchungen wohl als zweifellos anzusehen. . . . Da es sich um Sinnesorgane handelt, in denen immer eine Anzahl von Muskelfasern vorhanden sind (auf die Menge dieser kommt es ja im Prinzip nicht an), so ist die Annahme naheliegend, dass die Nerven der Muskelspindeln uns Auskunft darüber geben werden, in welchem Grade der Kontraktion sich der betreffende Muskel befindet. . . . Jedenfalls erscheint mir aber der von mir gemachte Befund einer Erkrankung dieser Muskelorgane für die Erklärung der ganzen Krankheit sehr

wichtig. . . . Es geht aus dieser kurzen Übersicht hervor, dass eigentlich bis jetzt nur von Askanazy bei der nach Morbus Basedowii in den Muskeln eingetretenen Lipomatose eine wirkliche Erkrankung der Muskelfasern in den Muskelspindeln nachgewiesen worden ist. Dass in diesem Falle die zu den Spindeln zutretenden Nerven sich als normal erwiesen, entspricht vollkommen dem hier von mir gemachten Befunde. Ob nun bei dem Morbus Basedowii und bei der Paralysis agitans eine prinzipiell ähnliche Ursache besteht für die Erkrankung im allgemeinen und damit auch für die eigentümliche Erscheinung der Erkrankung der Muskelfasern in den Spindeln bei normal erscheinenden Nerven, weiss ich nicht; das zu entscheiden würde Sache der Kliniker sein, ich möchte aber doch diese eigentümliche Übereinstimmung hier als recht wichtig erscheinend hervorheben. Vielleicht gibt sie einen Fingerzeig für die Enträtselung der Ursache der beiden Krankheiten.“

Es gibt also nunmehr verschiedene Forscher, welche auf ungleichen Gründen zu der Ansicht gekommen sind, dass die Paralysis agitans aller Wahrscheinlichkeit nach eine Autointoxikationskrankheit ist. Mehrere Forscher haben sogar die Gl. thyreoidea als den eigentlichen Sitz der Krankheit bezeichnet.

Wenn es nun richtig ist, dass die Paralysis agitans eine dem Myxödem analoge, auf chronischer progressiver Insuffizienz der Gl. parathyreoideae beruhende Krankheit ist, so liegt es nahe, dass man sich fragt: Gibt es in der menschlichen Pathologie eine Krankheit, welche zur Paralysis agitans in derselben Beziehung steht wie Morbus Basedowii zum Myxödem, d. h. eine Krankheit, welche (in gewissem Grade wenigstens) einen Gegensatz zur Paralysis agitans bildet. Diese hypothetische Krankheit — ich will sie vorläufig Morbus X nennen — müsste dann meiner Ansicht nach auf einer Hyper- oder Dysfunktion der Gl. parathyreoideae beruhen. Man müsste ferner erwarten können, dass Morbus Basedowii und Morbus X bisweilen koinzidierten, wobei ich von der Voraussetzung ausgehe, dass es anzunehmen ist, dass die Gl. thyreoidea und die Gl. parathyreoideae, welche so nahe nebeneinander liegen, gleichzeitig Hyperfunktion zeigen können. Bedeutendere „Strumen“ der Gl. parathyreoideae kann man kaum erwarten, weil diese Drüsen unter normalen Verhältnissen so klein sind. Übrigens scheint Hyper- oder Dysfunktion eines Drüsenorgans nicht auf der Quantität, sondern vielmehr auf der Qualität zu beruhen.

Eine solche Frage hat sich mir aufgedrängt, und ich habe versucht nachzuforschen, ob die Krankheitslehre eine befriedigende Antwort hierauf geben kann. In der Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly) s. Paralysis myasthenica (Oppenheim) glaube ich die gesuchte

Krankheit gefunden zu haben, d. h. eine solche, welche sehr wohl die beiden Anforderungen erfüllt, welche ich an dieselbe gestellt habe, nämlich 1. symptomatologisch den Gegensatz zu Paralysis agitans zu zeigen; 2. dass sie nicht selten mit Morbus Basedowii (oder mit Fragmenten von dieser Krankheit) kombiniert ist.

Da ich selbst keinen Fall von Myasthenie gesehen habe, so bin ich genötigt, mich an die Literatur darüber zu halten. Den letzten Punkt betreffend (Kombination von Myasthenie und Morbus Basedowii), den ich zuerst behandeln will, kann ich mich damit begnügen anzuführen, dass Oppenheim in seiner vortrefflichen Monographie über die erwähnte Krankheit¹⁾ zusammenfassend sagt (S. 134 und 135):

„Immerhin kann ich mich auf Grund der eigenen Beobachtungen und der vorliegenden Kasuistik des Eindrucks nicht erwehren, dass entweder die Krankheitserreger — im weiteren Sinne des Wortes — der myasthenischen Paralyse imstande sind, den Symptomenkomplex des Morbus Basedowii resp. einen Teil seiner Symptome hervorzurufen oder dass bei bestehendem, wenn auch nur schwach entwickeltem Basedow., vielleicht schon bei einer Erkrankung der Thyreoidea, die ersteren ein leichteres Spiel haben, indem die Empfänglichkeit für das Leiden erhöht ist. Nimmt man an, dass der Thyreoidea die Aufgabe zukommt, giftige Stoffwechselprodukte unschädlich zu machen, so würde diese Steigerung der Disposition bei ihrer Erkrankung dem Verständnis keine Schwierigkeit bereiten.“

„Wir können diese Betrachtungen in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der Symptomenkomplex der myasthenischen Paralyse kann sich mit dem des Morbus Basedowii vereinigen.

2. Häufiger kommt es vor, dass nur die eine dieser Affektionen deutlich entwickelt ist, während die andere schwach ausgeprägt ist oder nur in einzelnen Symptomen besteht, die das Leiden nicht bestimmt diagnostizieren lassen.

3. Einzelne Erscheinungen, wie der Exophthalmus, die Tachykardie, kommen bei beiden Krankheitszuständen vor, beweisen also in ihrer Isoliertheit nicht, dass Morbus Basedowii besteht.

4. Oft lässt sich jedoch aus dem Grad und Charakter derselben und besonders aus der Verknüpfung mehrerer erkennen, dass neben der bulbären Neurose eine Abortivform des Morbus Basedowii vorliegt.

5. Wir müssen annehmen, dass das Bestehen einer dieser Affektionen die Empfänglichkeit für die Noxen, welche die andere hervorrufen, steigert. Insbesondere scheint es, als ob die Basedowsche

1) Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

Krankheit und vielleicht selbst jede mit einer Störung ihrer Funktionen einhergehende Affektion der Gland. thyreoidea die Disposition zur Erkrankung an myasthenischer Paralyse erhöht.“

Aus dem oben Angeführten geht ja mit aller Deutlichkeit hervor, dass diese beiden Krankheiten sozusagen eine gewisse, nicht so unwesentliche Verwandtschaft miteinander haben.

Ferner erübrigt mir, die Symptome der beiden Krankheiten zu analysieren. Beide haben das miteinander gemein, dass sie chronisch (obschon in verschiedenem Grade) und progressiv sind; es entsteht allmählich immer grössere Unfähigkeit, spontane Bewegungen auszuführen; in hochgradigen Fällen werden die Patienten (welche sowohl an der einen wie der anderen Krankheit leiden) so gut wie vollständig unfähig, irgend welche Bewegung auszuführen.

Indes ist zu bemerken, dass die verschiedenen Muskelgruppen in den beiden Krankheiten gewöhnlich in umgekehrter Reihe ergriffen werden; so findet man in der Myasthenie häufig erst Ophthalmoplegie, dann werden in der Regel die bulbären Muskeln, darauf die des Gesichtes, des Halses, des Rumpfes und der Extremitäten ergriffen; bei Paralysis agitans-Patienten dagegen findet man im allgemeinen erst Störungen in der Motilität der Extremitäten, dann in der des Rumpfes, Halses, Gesichtes und zuletzt in der der bulbären Muskeln. (Denselben Entwicklungsgang findet man — im Vorbeigehen gesagt — auch bei Patienten, welche an progressiver Myoklonus-Epilepsie leiden.) Die Unfähigkeit, eine spontane Bewegung ausführen zu können (bezw. Beschränkung der Bewegungsfähigkeit) ist von ganz verschiedener Art in den beiden Krankheiten. Hochgradige Paralysis agitans-Fälle zeigen eine sehr markierte Rigidität, d. h. die Muskulatur befindet sich in permanentem Kontraktionszustand, und es ist dem Kranken unmöglich, seine Muskeln erschlaffen zu lassen. Wenn man nun bedenkt, dass ein Patient die Kontraktion seiner Muskeln nur unbedeutend oder gar nicht verstärken kann (die Muskulatur ist gleichsam erstarrt), so wird natürlich die Bewegungsmöglichkeit sehr unbedeutend oder gleich Null. Je weiter die Krankheit fortschreitet, desto geringer wird sozusagen die Exkursionsweite der Bewegungsfähigkeit des Patienten, indem sie sich ihrem Kontraktionsmaximum¹⁾ immer mehr nähert.

In schweren Fällen von Myasthenie erscheint ebenfalls eine ausgesprochene Unfähigkeit, spontane Bewegungen auszuführen, diese Unfähigkeit aber ist ganz anderer Art. Die Krankheit

1. Im Vorbeigehen will ich nur bemerken, dass die myotonische Reaktion ein zwar sehr viel schwächeres, aber doch verwandtes Phänomen zu sein scheint: bei Myotoniepatienten entsteht nämlich (aus mehreren Veranlassungen) tonischer Krampf gesteigerter Muskeltonus, obschon von schnell vorübergehender Art.

strebt, in dem Maße wie sie sich entwickelt, eine immer deutlichere Muskelatonie zu erzeugen; die spezifisch myasthenische Reaktion scheint mir ein Phänomen leichter Art, ein gewisses Vorstadium von der Atonie zu sein. Die Krankheit besteht sonach in Unfähigkeit (bezw. Schwierigkeit), Muskelkontraktionen zustande zu bringen, und die Muskulatur nähert sich stetig ihrem Kontraktionsminimum.

Prüft man die einzelnen Symptome in den beiden Krankheiten, so findet man, dass ein gewisses Gegenteil obwaltet. In beiden kommt freilich Amimie (Unfähigkeit, mimische Muskelbewegungen auszuführen) vor: diese Amimie aber erweist sich recht verschieden: bei Paralysis agitans ist der Gesichtsausdruck starr, maskenartig unbeweglich, bei der Myasthenie unbeweglich, aber schlaff.

Ferner scheint mir die Propulsion (Retropulsion) im Gegensatz zum Gang der Myastheniker zu stehen. Knapp hat einen (zwar atypischen) Fall von Paralysis agitans beschrieben, wo das Propulsionsphänomen äusserst markiert war; der Patient geriet nämlich leicht ins Laufen, die Schritte wurden kleiner und schneller, binnen kurzem aber stellte sich tonischer Kampf ein, welcher jegliche Vorwärtsbewegung unmöglich machte; der Patient fiel dann sogar leicht um. In gewöhnlichen Fällen ist die Propulsion freilich nicht so ausgesprochen, solche Personen können nämlich häufig genug lange Wege laufen, ohne dass die Beinmuskeln ins Kontraktionsmaximum geraten. Indes halte ich es für wahrscheinlich, dass die Propulsion als ein sich langsam steigernder Krampfzustand aufzufassen ist. Die Myasthenie in beschränkter Bedeutung (oder die myasthenische Reaktion) ist dagegen ein sich ziemlich schnell einstellender Erschlaffungszustand der Muskeln, d. h. die benutzten Muskeln stellen sich bald ins Kontraktionsminimum ein.

Zu bemerken ist, dass Paralysis agitans im allgemeinen eine weit langsamer als Paralysis myasthenica verlaufende Krankheit ist; zufolge dessen kann man nicht erwarten, dass das Propulsionsphänomen dem Gange des Myasthenikers völlig entsprechen (d. h. in deutlichem Widerspruch zu demselben stehen) soll.

Auf ähnliche Weise kann man, deucht mir, die Verschiedenheit in der Sprache bei Patienten dieser beiden Krankheiten erklären. Ein Paralysis agitans-Patient spricht oft so, dass die Worte immer schneller herauskommen, bis eine Pause (d. h. Sprechunfähigkeit) entsteht. Ich halte es für wahrscheinlich, dass man bei genauerer Untersuchung des Sprechmechanismus in solchen Fällen finden wird, dass diese Pause dadurch entsteht, dass die benutzten Muskeln in gesteigerte Rigidität geraten sind, welche deren weitere Benutzung unmöglich macht, bis

nach einer hinreichend langen Pause die Muskeln so weit erschlafft sind, dass ihre Kontraktion wieder gesteigert werden kann.

Bei dem Myastheniker tritt das Gegenteil ein, er spricht anfangs deutlich, die Sprache aber wird bald undeutlicher und zuletzt unmöglich, weil die Muskulatur immer mehr erschlafft, wonach beim besten Willen keine Kontraktion der Muskulatur mehr möglich ist. Erst nach einer mehr oder weniger langen Pause kehrt die Fähigkeit wieder, die Muskeln in Bewegung zu setzen.

Ich will nun nichts weiter über die Symptomatologie dieser Krankheiten sagen.

Eine Krankheit, welche der Myasthenie wahrscheinlich nahe steht, ist *Paralysis familiaris periodica* s. *Myatonia periodica* (Kulneff¹⁾) (die periodische Extremitätenlähmung). Goldflam u. a. haben mit Eifer nachgewiesen, dass die Krankheit auf einer endogenen Intoxikation beruht. Ausserdem hat Goldflam gezeigt, dass sie sowohl mit der Myotonie wie Myasthenie Berührungspunkte haben kann.

Wenn nun die oben dargestellte Induktionskette in der Hauptsache richtig ist, so wird man genötigt, die Gl. parathyreoideae als ein Organ (Regulator) aufzufassen, das die Aufgabe hat, ungestörte muskuläre (oder neuro-muskuläre) Tätigkeit zustande zu bringen.

Die Gl. thyreoidea dagegen hat, wie wir wissen, mit der Psyche und gewissen trophischen Zuständen zu tun und ist daher wohl in gewissem Maße als Regulator solcher Tätigkeit aufzufassen.

Es ist anzunehmen, dass ein und derselbe pathologische Prozess sich nicht notwendigerweise in gleich hohem Grade für diese beiden Drüsensysteme geltend zu machen braucht, obgleich dies nach meinem Dafürhalten gar manchmal der Fall ist, z. B. wenn Myxödem mit *Paralysis agitans*, oder Morbus Basedowii mit Myasthenie kombiniert ist. Man kann sich natürlich denken, dass Hyperfunktion (oder Dysfunktion) in dem einen Organe zusammen mit einer Hypofunktion oder Insuffizienz des anderen vorkommen kann (z. B. Morbus Basedowii -- *Paralysis agitans*, was Möbius beobachtet hat, oder Morbus Basedowii -- Tetanie, wovon mehrere Fälle beobachtet worden sind). Dies ist, glaube ich, die Veranlassung, dass auf diesem Gebiete so grosse Variabilität herrscht. Gar mancher Forscher hat mehrere der erwähnten Krankheiten nicht als selbständige anerkennen wollen, sondern es vorgezogen, sie Syndromen- oder Symptomenkomplexe zu nennen, was die Sache keineswegs vereinfacht.

1 N. Kulneff. *Myatonia periodica*. Nordiskt Med. Arkiv 1902. Abth. II. Hett 2-3.

Prüft man die Krankheiten, welche ich hypothetisch mit den Gl. parathyreoideae in Verbindung gestellt habe, etwas näher, so findet man, dass sie im allgemeinen zufolge der unbedeutenden oder wenig übereinstimmenden Veränderungen, welche bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung angetroffen worden sind, zu den sogen. motorischen Neurosen gezählt worden sind. Mir erscheint es befremdlich, dass Krankheiten wie diese, welche stetig progredieren, bis Kachexie und Tod eintritt, noch zu den Neurosen gezählt werden können. Ein solcher Krankheitsverlauf spricht weit mehr für eine Allgemeinerkrankung, eine Autointoxikation. Ich meines Teils glaube, dass die Zeit bald da ist, wo dies jedermann klar sein wird.

Ferner will ich auf den interessanten Umstand hinweisen, dass die Krankheiten, die ich oben miteinander in Verbindung gestellt habe, weit häufiger das männliche Geschlecht befallen; dies gilt wenigstens von der Tetanie, Myoklonie (in weiter Bedeutung), Myotonie, Paralysis agitans und Myatonia periodica (die Myasthenie dagegen, wovon indes noch nicht so viele Fälle bekannt sind, scheint Frauen etwas häufiger zu befallen). Anders verhält es sich mit Myxödem und Morbus Basedowii, welche vorzugsweise Frauen befallen.

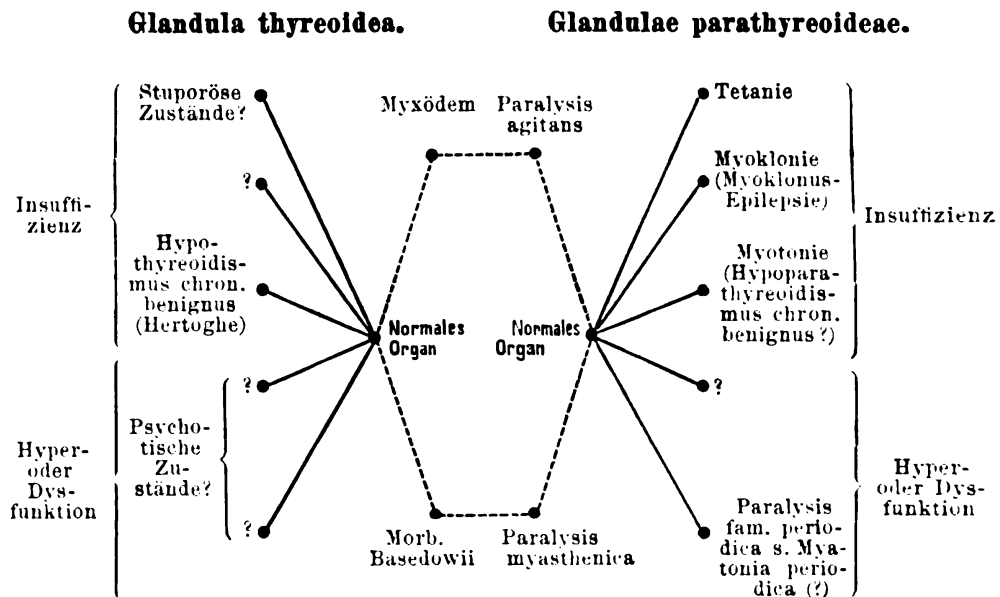
Es ist ja natürlich, dass mit dem Verdacht, den ich hinsichtlich der Art dieser Krankheiten hege, es mir lohnend erscheint, mit Organtherapie einen Versuch zu machen. Es ist vielleicht nicht unmöglich, dass man gewisse Erfolge erzielen kann, wenn man Patienten, die an nicht zu weit vorgeschrittener Paralysis agitans leiden, mit Parathyreoidsubstanz behandelt. Auch in den anderen Krankheiten (Myotonie, Myoklonie und Tetanie), von denen ich angenommen habe, dass sie auf Hypofunktion oder Insuffizienz der Gl. parathyreoideae beruhen, müsste eine solche Behandlung versucht werden. Damit dürften in mehr chronischen Krankheiten, also in frühen Fällen von erworbener Myotonie (Myotonia acquisita) und Myoklonie, ausserdem in chronischer Tetanie die besten Resultate zu erwarten sein.

Die Myasthenie betreffend kann man sicherlich keinen weiteren Effekt von der Organtherapie erwarten, dagegen vielleicht durch operativen Eingriff in Übereinstimmung mit dem Verfahren bei Morbus Basedowii.

Zuletzt will ich der Übersicht wegen meine Auffassung hinsichtlich der Stelle der besprochenen Krankheiten innerhalb der Nosologie durch eine Zeichnung verdeutlichen (siehe Seite 238).

Vor allem muss ich indes betonen, dass ich zwar dafür halte, dass die besprochenen Krankheiten mehr oder weniger miteinander verwandt sind und wahrscheinlich auf endogener Intoxikation beruhen, dass es aber noch für

äusserst hypothetisch gehalten werden muss, ob die Glandulae parathyreoideae eine bestimmte Rolle in deren Pathogenese spielen. Doch muss ich zugeben, dass diese Hypothese mir verschiedene Gesichtspunkte eröffnet hat, von denen vielleicht einige beachtenswert sind.



XII.

(Aus der med. Klinik zu Heidelberg. Geh.-Rat Erb.)

Tetanie, Pseudotetanie und ihre Mischformen bei Hysterie.

Von

Dr. Hans Curschmann,

ehem. Assistenten der Klinik.

Wie mit mannigfachen anderen Nervenleiden kann sich die Hysterie auch mit der Tetanie kombinieren und ihre Symptome in mehr oder weniger durchsichtiger Weise mit denen des Grundleidens vermischen, so dass bei oberflächlicherer Untersuchung ein Auseinanderhalten beider Krankheiten oft schwierig sein wird. Dies ist um so mehr der Fall, als die „grosse Simulantin Hysterie“ die Tetanie in ihrer äusseren Erscheinungsform auch täuschend kopieren kann, und zwar in einem Grade, dass gute Kenner der Hysterie (allerdings weniger der Tetanie), französische Autoren (Gilles de la Tourette, Raymond, Zaldivar u. a.), die Tetanie als Krankheit sui generis scharf angefochten haben und sie der grossen Gruppe der „Diathèses de contracture“ einordnen wollten.

In solchen Fällen von vorgetäuschter hysterischer Tetanie, sog. Pseudotetanie, gelingt es nur durch exakte Untersuchung auf sämtliche Tetaniephänomene festzustellen, dass eine Kopie vorliegt und dass die maßgebenden Züge des Originals, d. i. die vollzählige Reihe der objektiven Tetaniesymptome fehlen. Dabei darf man allerdings nicht übersehen, dass manche dieser hysterischen Pseudotetanien ein oder mehrere objektive Tetaniesymptome meist vorübergehend, selten dauernd aufweisen können, ein Umstand, der aber eigentlich nur beweist, dass einige der bisher nur der Tetanie zugehörig bezeichneten Symptome, das Facialisphänomen, die mechanische Übererregbarkeit der Nerven und das Trousseau'sche Symptom an sich noch nicht die Diagnose der Tetanie sichern und nicht die vollgültige diagnostische Beweiskraft haben, wie das Kardinalsymptom der Tetanie, das Erbsche Phänomen, die elektrische Übererregbarkeit der motorischen Nerven.

Eine Zusammenstellung von derartigen Kombinationen von

echter Tetanie mit Hysterie einerseits und reiner Imitation der Tetanie durch Hysterie, Pseudotetanie andererseits wird darum nicht des Interesses ermangeln, zumal derartige Fälle, wie wir bei der Prüfung der einschlägigen Literatur sahen, relativ wenig Beachtung gefunden haben, eine Tatsache, die ihren Ausdruck auch darin findet, dass Binswanger in seiner jüngst erschienenen umfassenden Monographie über Hysterie die Tetanie als Syndrom der Hysterie überhaupt nicht anführt.

Ich beginne mit der Schilderung von Fällen der ersten Kategorie also der Kombination von echter Tetanie mit Hysterie.

Fall 1. Chronische rezidivierende Hemitetania (sinistra). Hysterie. Abgelaufene Otitis media und interna. Radikaloperation derselben. Strumektomie. Ulcus ventriculi-Beschwerden.

Elise W.; 20jähr. Näherin aus Fahrenbach. Vater und 6 Geschwister gesund. Mutter im Wochenbett gestorben, keinerlei nervöse Krankheiten in der Familie.

Mit 6 Jahren nach einem Sturz chronische Vereiterung des Kniegelenks (Fungus tbc.?), wegen deren Pat. dreimal operiert wurde. Kniegelenksresektion.

Mit 14 Jahren eitrige Mittelohrentzündung mit hohem Fieber und heftigen Schwindelanfällen. In der hiesigen Ohrenklinik zweimal operiert, das letzte Mal Eröffnung des Proc. mastoideus und Radikaloperation. Trotzdem noch häufig heftige Schwindelanfälle, besonders bei Manipulationen. Verbinden etc. der transplantierten Wundhöhle. Mit 17 Jahren macht Pat. eine Kropfoperation durch: Entfernung des vergrößerten Lappens der Schilddrüse.

Seit einem Vierteljahr häufig Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Magenschmerzen nach dem Essen und andere Beschwerden. Wegen heftiger Magenkrämpfe und Erbrechen nach dem Essen kommt Pat. in die Klinik.

Sie wird 1½ Monate dort zuerst mit einer Ulcuskur, später mit allgemein tonisierenden Mitteln erfolgreich behandelt. (Den Status teile zur Vermeidung von Wiederholungen später mit.) Während dieser Zeit zeigte sie ausser ihren Magenbeschwerden ziemlich häufige Anfälle von Präkordialangst und Tachypnoe typisch hysterischer Art, die einige Male mit Zuckungen in der linken Hand und im linken Arm einhergingen, aber nicht den Eindruck von tetanischen machten. Eine Untersuchung auf Tetanie unterblieb deshalb damals. Pat. hatte bei Erhebung der Anamnese auch nichts von ähnlichen Anfällen mitgeteilt.

6 Monate nach der ersten Aufnahme kommt Pat. wieder in die Klinik mit folgenden Angaben:

1 Monat nach der Entlassung aus der med. Klinik liess sich Pat. in der Ohrenklinik die erwähnte transplantierte Höhle am Proc. mastoideus, die vollkommen trocken und reizlos erschien, schliessen. Bald nach der Operation zeigte sich eine Eiterretention, die mit heftigem Schwindel,

Schmerzen und Fieber einherging und eine Wiedereröffnung der Wundhöhle nötig machte. Ausserdem wieder stärkerer Ausfluss aus dem äusseren Gehörgang. Diese Ohrenbeschwerden dauerten nun monatelang in wechselnder Stärke an. Vor 8 Wochen bei besonders starkem Ohrenfluss hatte nun Pat. zuerst das Gefühl von Kriebeln und Pelzigsein in der linken Hand, dann trat ein eigentümlicher Krampf in die Hand, die Finger standen in Schreibstellung; Pat. musste eine Handarbeit, an der sie arbeitete, fallen lassen. Während des Krampfes ein unangenehmes, schmerzhaftes Gefühl in der Hand. Zugleich kam es zu einem Krampf und Zucken im linken Augenlid. Dauer des ersten Anfalles ca. $\frac{1}{4}$ Stunde. Diese Anfälle kehrten nun ganz spontan alle 14 Tage bis 4 Wochen wieder und repetierten dann an einem Tage viele Male. Ähnliche Anfälle will nun Pat., wie sie sich auf ausdrückliches Befragen erinnert, schon früher gehabt haben, vielleicht schon seit der ersten Operation (im 14. Jahr). Jedenfalls sind sie seit der Kropfoperation (im 17. Jahr) viel häufiger geworden. Der Charakter der Krämpfe, die immer nur den linken Arm befielen, war stets der gleiche wie jetzt. Nachzutragen wäre, dass Pat. seit ihrem 15. Jahr Näherin ist.

Die med. Klinik sucht Pat. auf, weil sie seit einigen Tagen an Rückenstichen und subjektiven Fiebererscheinungen leidet.

24. X. Status: Kleine grazile, gut genährte Pat. von entschieden hysterischem Habitus.

Mässige Anämie. Zunge belegt, feucht. Cervikaldrüsenanschwellungen. Rachen ohne Veränderung.

Rechts vorn am Hals dem rechten Schilddrüsenlappen entsprechend eine 7 cm lange glatt geheilte Operationswunde (Strumektomie). Linker Schilddrüsenlappen nicht besonders vergrössert.

Hinter dem linken Ohr befindet sich eine 3 cm tiefe, 2 cm breite Höhle, deren knöcherne Wände mit normaler Epidermis bedeckt sind. Nur HO befindet sich noch eine granulierende und sezernierende Stelle. Bei Druck auf die hintere und obere Wand der Höhle kommt es zu heftigem horizontalen Drehschwindel. Das linke Bein ist durch Resektion des Kniegelenks stark verkürzt; komplette Ankylose; reaktionslose Narbe von einem Bogenschnitt. Über das Knie und an der Innentfläche der Tibia einige auf ihre Unterlage fixierten Fistelnarben, geschlossen, nicht mehr sezernierend.

Thorax: Leichte Veränderungen durch alte Rachitis. Auf den Lungen bis auf leichtes Knistern und Giemen RHU keine Veränderung.

Herz ohne Veränderung.

Abdomen: Mässige Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Kein Plat-schern, keine sonstigen Zeichen von Magenerweiterung.

Leber und Milz ohne Veränderung.

Nervensystem: Hirnnerven alle intakt. (L. Facialis s. u.)

Pupillen gleich, mittelweit, prompt Reaktion auf Licht und bei Konvergenz. Augenbewegungen normal. Kein Nystagmus: Gesichtsfeld bei grober Prüfung: l. = r., nicht eingeschränkt.

Motilität überall normal, bis auf eine in allen Muskeln gleichmässige Schwäche des linken Arms, die dabei schlaff sind und keine vermehrte Spannung zeigen.

Sensibilität: Am ganzen linken Arm und der linken Hand ärmel- und handschuhförmige Hypästhesie hohen Grades. Die ganze linke Körperhälfte zeigt eine geringere Hypästhesie, deren Grenze die Mittellinie des Körpers bildet. Die Hypästhesie bezieht sich auf alle Empfindungsqualitäten gleichmässig.

Vasomotorische und trophische Störungen fehlen.

Reflexe: Sehnen- und Periostreflexe der O.-E. lebhaft, l. $>$ r. Patellarreflex r. sehr lebhaft, l. wegen der Kniegelenksresektion modifiziert, aber beiderseits von den Tibien auslösbar.

Achillesreflex: sehr lebhaft, l. = r., kein Fussklonus. Bauchreflexe l. = r. lebhaft. Plantarreflexe: l. = r. normal, kein Babinski.

Tetaniesymptome: Druck auf die Nerven und Gefässe des linken Oberarms bewirken erst unter Parästhesien leicht zuckende Bewegungen, dann allmählich krampfhaftes Schreibstellungsphänomen, die nur mit einiger Mühe passiv zu lösen ist (Trousseau'sches Phänomen). R. keine Spur von Trousseau.

Links deutliches Facialisphänomen, bei Streichen und Klopfen in der Gegend des Pes anserinus Zuckung im Bereich aller Äste der Nerven, besonders im Mund und Nasenwinkel.

Rechts kein Facialisphänomen.

Die linken Nn. radialis, medianus und besonders ulnaris zeigen sehr deutliche mechanische Übererregbarkeit bei Beklopfen.

An den rechten Armnerven keine mechanische Übererregbarkeit.

Bei galvanischer und faradischer Reizung kommt es sowohl l. vom Erbschen Punkt aus, wie an den peripheren Reizungsstellen des linken N. radialis, ulnaris und medianus zu abnorm früher KSZ, ebenso abnorm frühzeitig zur AOZ und schliesslich besonders am N. ulnaris zum ausgesprochenen AOT. Erbsches Phänomen also positiv.

Rechts nur vom Erbschen Punkt aus etwas erhöhte galvanische Erregbarkeit, sonst am N. radialis, medianus und ulnaris keine Steigerung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit.

N. acusticus l. wegen der Radikaloperation nicht zu prüfen. R. normales galvanisches Verhalten, keine Hyperästhesie.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln des linken Armes verhielt sich völlig normal, ebenso die elektrische Erregbarkeit.

Vom 24. X. bis 3. XI. keine tetanischen Erscheinungen, die leichten pulmonalen Beschwerden abgelaufen.

3. XI. Eiterretention in der Operationshöhle und Temperatursteigerung: nach Ausputzen derselben leichter Tetanieanfall der linken Hand und leichter Krampf im linken Facialisgebiet. Darnach Facialisphänomen viel stärker als früher.

8. XI. In Anschluss an eine Angina typischer Tetanieanfall in der linken Hand.

10. XI. Mittags zuerst unangenehme Parästhesie der linken Hand, besonders in den Fingerspitzen, dann Anfall in typischer Schreibstellung der Hand; der Anfall ist sehr schmerzhaft.

13. XI. Morgens wieder tetanischer Anfall der linken Hand in

Supination und Accoucheurstellung der Finger; dabei komplette Anästhesie der Hand. Dauer $\frac{1}{4}$ Stunde.

Seit Beginn der klinischen Beobachtung niemals Zuckungen oder Krämpfe im linken Bein und im rechten Arm und Bein.

Ebenso fehlen Trousseau und Chvostek dauernd rechts.

15. XI. Leichte Parästhesien, kein Anfall.

19. XI. Keinerlei Symptome.

20. XI. Seit 8 Tagen kein Tetanieanfall. A. W. entlassen.

Rekapitulieren wir: Es handelte sich um eine Patientin, die seit einer Reihe von Jahren an in unregelmässigen Intervallen rezidivierenden tonischen Krämpfen der linken Hand, bisweilen auch der linken Gesichtshälfte leidet. Das Bild dieser Anfälle ist das der typischen Tetanie: Beginn mit Parästhesien in den Fingern und der Hand, dann ein unter Schmerzen eintretender tonischer Krampf, bei dem die Hand in leichte Flexion und Adduktion gerät und die Finger mit mässig gebeugten Grundphalangen eine Art Schreibstellung einnehmen, oder bei Supination der Hand die sog. Accoucheurhaltung bilden. Die Dauer des einzelnen Anfalls beträgt einige Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde; die Anfälle können sich, einmal ausgebrochen, an einem Tage häufen. Niemals tritt dabei eine Trübung des Bewusstseins ein.

Bei der eigentümlichen, rein einseitigen Lokalisierung müssen wir nun die differentialdiagnostisch recht naheliegenden beiden anderen Neurosen, die Epilepsie und die Hysterie, als Erreger ausschliessen. Und das können wir leicht genug durch den positiven Ausfall der objektiven Symptome oder Phänomene der Tetanie: Wir fanden sowohl das Trousseausche Phänomen, als die motorische Übererregbarkeit im Gebiet des N. facialis und der drei Armnerven völlig konstant, in ihrer Intensität wechseln, je nachdem sie bald nach einem Anfall oder in ruhiger, anfallsfreier Zeit geprüft wurden, aber nie ganz erlöschend während der einmonatlichen Behandlung. Doch diese Phänomene können in nicht seltenen Fällen auch bei hysterischen Pseudotetanien auftreten, resp. von der Hysterie imitiert werden. Das gilt, wie wir unten sehen werden, besonders von dem Trousseauschen Phänomen. Bestätigt und gesichert aber wird unsere Diagnose Tetanie durch das positive Erbsche Phänomen, die deutliche galvanische und faradische Übererregbarkeit der motorischen Nerven, die sich bis zum AOT steigerte.

Einer solchen exakten Bestätigung bedurften wir in unserem Falle besonders, da neben der Tetanie noch eine sichere, symptomreiche Hysterie bestand. Und diese Hysterie überlagert nun sehr charakteristischer Weise das Grundleiden: sie lokalisiert sich dort, wo schon die Tetanie ihr Quartier hat, in die linke Körperhälfte. Den

tetaniekranken Arm macht sie anästhetisch resp. hypästhetisch und überträgt diese Gefühlsstörung in geringerem Maße auch auf die ganze linke Körperhälfte. Dazu kommt die typische hysterische Parese der linken Hand und des linken Arms ohne Spannungen, ohne Intentionstremor oder Ataxie, nur mit leichter Steigerung der tiefen Reflexe. Die Anfälle während der ersten klinischen Beobachtung boten ebenfalls das klassische Bild der Hysterie, der Tachypnoe mit Präkordialangst, ohne dass irgend ein organisches Herzleiden oder ein Bronchialasthma u. dergl. vorgelegen hätte. Auch Laryngospasmus, wie er bei der kindlichen Tetanie nicht selten vorkommt, konnten wir sicher ausschliessen, denn es fehlten der Stridor und, wie stets bei hysterischen Tachypnöen, die objektiven Zeichen des Lufthungers, vor allem die Zyanose. Ihren einzigen motorischen Ausdruck fanden diese Anfälle in leichten klonischen Zuckungen wieder der linken, sagen wir latent tetaniekranken Hand, die absolut verschieden von dem später beobachteten echten tetanischen Krampf waren und nicht einmal den Verdacht einer Tetanie erwecken konnten.

Alles in allem: echte Tetanie mit einer Hysterie kombiniert, beide auf dieselbe Stelle, vorzugsweise den linken Arm und die linke Hand lokalisiert.

Interessant und nicht eindeutig ist in unserem Fall die Frage nach der Ätiologie. Wir haben hier 3 Faktoren zu berücksichtigen. Erstens gehört Patientin einem Beruf an, der zur Tetanie disponiert: sie ist Näherin. Wenn auch den weiblichen Kleidermachern ihr Beruf quoad Tetanie nicht so verhängnisvoll ist, wie den männlichen Kollegen, so ist die Tetanie unter Schneiderinnen und Näherinnen doch relativ viel häufiger, als bei anderen weiblichen Berufen. Während unter den 19 tetaniekranken Frauen Frankl-Hochwarts auf 5 andere Berufe nur je 2 oder 1 Fall von Tetanie kommen, repräsentiert die Zunft der Näherinnen die Zahl von 6 Fällen. Wir können also den Näherinnenberuf unserer Patientin als disponierendes Moment zum mindesten akzeptieren.

Alsdann hat Patient 2 Jahre vor ihrem Eintritt in die Klinik eine rechtsseitige Strumektomie durchgemacht. Wie zuerst N. Weiss und nach ihm viele andere Beobachter beschrieben haben, tritt Tetanie nicht selten nach totaler oder auch partieller Schilddrüsenexstirpation auf, auch bei vorher in keiner Weise durch Beruf oder andere Schädlichkeiten disponierten Individuen und zwar tritt diese Tetania strumipriva entsprechend dem bekannten Überwiegen der Kropferkrankungen bei Frauen auch bei diesen weit häufiger auf, als bei Männern. Frankl-Hochwart fand unter 38 Fällen von Tetania strumipriva 30 Frauen und nur 8 Männer.

Die Kropfexstirpation möchte ich nun in unserem Fall auch als den ätiologischen Hauptfaktor ansehen. Auch die Patientin meint, dass sich ihre Krämpfe seit der Strumektomie sehr vermehrt hätten: die Hauptursache ihrer Tetanie sieht sie selbst in dem Ohrenleiden, der Otitis media und interna. Die Krämpfe, die nach dem ersten Anfall der Otitis und der ersten Operation begonnen haben, haben neuerdings nach einer Eiterretention wieder mit erneuter Heftigkeit eingesetzt, und es schienen bisweilen auch in unserer Beobachtung einzelne Symptome der Tetanie, z. B. des Facialisphänomen, in einer gewissen graduellen Beziehung zu stehen zu stärkeren oder geringeren Störungen von seiten der Otitis.

Fälle, bei denen die Tetanie durch ein Ohrenleiden ausgelöst oder sonst wie beeinflusst wurde, sind mir aber weder in der neurologischen noch der otiatrischen Literatur begegnet.*) Bei der grossen Vielgestaltigkeit der Tetanieätiologie hat es auch keinen Zweck, sich über die Möglichkeit eines inneren Zusammenhangs und ihre Erklärung Spekulationen hinzugeben. Wir müssen die Frage vielmehr in suspenso lassen.

Ausser in ätiologischer Beziehung ist unser Fall auch symptomatologisch interessant durch die rein halbseitige Lokalisation der Tetanie auf den linken Arm und die linke Gesichtshälfte, ein Verhalten, das dem Wesen der Tetanie zu widersprechen scheint. Derartige reine Hemitetanien sind in der Tat ausserordentlich selten und existieren in der Literatur nur in wenigen einwandfreien Exemplaren.

So beschreibt Freund einen Fall von rein linksseitiger Tetanie mit ausschliesslich links lokalisierten Phänomenen: Facialisübererregbarkeit, Trousseau und Übererregbarkeit der Armnerven, ausserdem linksseitiger Kataraktbildung, die ja neuerdings häufiger mit Tetanie in inneren Zusammenhang gebracht worden ist.

Frankl-Hochwart hat 2 Fälle von Hemitetanie beobachtet, der eine nur die rechte Hand, der andere beide rechte Extremitäten betreffend; in beiden Fällen war die Diagnose durch Trousseau, Chvostek und Erb gesichert. Jaksch beschreibt einen Fall von rein linksseitiger, beide Extremitäten befallender echter Tetanie, und Rettig einen ebensolchen, der mit dem unserigen auch den zuweilen mit dem Tetanieanfall der Extremität einhergehenden Blepharospasmus gemein hat.

Schliesslich könnte hier ein Fall Fleiners Erwähnung finden, eine

*) Herr Prof. Hoffmann teilte mir nachträglich mit, dass er einen Fall von Tetanie mit Otitis media beobachtet hat, der verschiedentlich im Latenzstadium der Tetanie bei der Ausspülung des Ohrs einen Tetanieanfall bekam.

schwere Magentetanie, die mit allgemeinen tetanischen Krämpfen begann, schliesslich aber ihre ausschliessliche Lokalisation in einem Arm fand.

In der Literatur sind dem unserigen analoge Fälle von echter Tetanie mit Hysterie kombiniert, wie auch Frankl-Hochwart hervorhebt, ausserordentlich selten. Als ein klassisches Beispiel möchte ich den von A. Westphal publizierten anführen.

Patientin seit längerer Zeit an typischer Hysterie leidend, erkrankt an meist halbseitigen, wie Tetanie aussehenden Krämpfen der Extremitäten; nicht immer scheinen die Krämpfe ganz typischer Art gewesen zu sein, es kam auch zu ausgesprochener Streckstellung der Hand, der Arm war meist flektiert; bisweilen traten die Tetanieanfälle auch gekreuzt auf und befelen den Arm der einen und das Bein der anderen Seite. Auf den Eintritt dieser Krämpfe waren suggestive Einflüsse wirksam, während es aber nicht gelang den Anfall durch derartige Suggestivmassregeln zu kupieren oder sonst zu beeinflussen. Den Anfällen gingen Parästhesien voraus; die Krämpfe selbst waren stets recht schmerzhaft. Pat. zeigte positives Trousseauisches Symptom, Facialisphänomen und mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven, sowie ausgesprochene elektrische Übererregbarkeit derselben.

Die manifesten hysterischen Symptome bestanden dabei in Herabsetzung des Geschmacks und Gesichtsfeldeinengung typischer Art.

Westphals Fall ist, wenn auch die Krämpfe selbst nicht immer ganz charakteristische waren, doch wegen des konstatierten Chvostek-Trousseau und vor allem Erbschen Phänomens als echte Tetanie anzusprechen. Die neben der Tetanie bestehende Hysterie kann ebenfalls als zweifellos angesehen werden. Einen anderen Fall von echter Tetanie, die mit Hysterie kombiniert war und in diese auszufließen schien, den Fall von Minor, möchte ich im Anschluss an meinen 2. Fall schildern.

Fall 2. Chronische rezidivierende Tetanie in engster Kombination mit hysterischen Anfällen. Enteritis chronica. Allgemeine Asthenie.

16. II. 99. Anna L., 24 Jahre. Dienstmädchen.

Anamnese: Keine hereditäre Belastung mit Nervenkrankheiten, keine Tetanie in der Familie.

Von jeher klein, zart und schwächlich. Seit der Pubertät ungemein häufig Darmkatarrh mit profusen Diarrhöen, wegen deren sie mehrmals klinische Behandlung durchmachte.

4 Wochen vor Eintritt in die Klinik bekam Pat., angeblich im Anschluss an eine Erkältung, „Krämpfe“: Hände und Füsse zogen sich krampfhaft zusammen, dabei zuerst kriebelndes Gefühl, dann

völlige Taubheit in den Händen; Pat. schlug die Hände gegen die Wand, kniff sich heftig in die Finger, ohne etwas zu fühlen. Diese Anfälle dauerten einige Minuten, wiederholten sich alle paar Tage und häuften sich an solchen Tagen zu mehrmaliger Repetition. Bisweilen konnte Pat. in diesen Krampfanfällen „nicht sehen“ und war angeblich bewusstlos.

In den letzten Tagen hatte Pat. ausserdem noch ein zusammenschnürendes Gefühl, das sie anfallsweise zu heftiger Schnellatmigkeit veranlasste. Dabei häufig Empfindung, „als ob eine Kugel bis in den Hals hinaufstiege“. Einmal kam es während dieser Anfälle auch zur Verzerrung des Gesichts in beiden Hälften.

Status: Kleine, schwächliche Person, mässig anämisch. Schilddrüse normal. Keine Drüsenschwellungen.

Lunge und Herz ohne alle organischen Veränderungen. Das Abdomen zeigt keinen Meteorismus, keinen besonderen Druckschmerz.

Magen nicht erweitert, von normaler Lage.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Temperatur normal, Urin frei von Albumin und Zucker.

Nervensystem: Pat. liegt mit schmerzverzogenem Gesicht im Bett. Beide Hände sind in Tetaniestellung, die Arme leicht gebeugt und proniert. Die Hände lassen sich relativ leicht aus der Krampfstellung lösen. Füsse schlaff an den leicht beweglichen Unterextremitäten. Im Gesicht kein Krampf der mimischen Muskeln. Atmung beschleunigt, bei Ablenkung aber sofort auf die Norm sinkend.

Kein Chvostek. Kein Trousseau im strengeren Sinne; Pat. gibt beim Druck auf die Brachialnerven und Gefässe an Parästhesien in den Händen zu empfinden, und bekommt dann nach 1—1½ Minuten Tetaniestellung der Hände; diese tritt aber auch ein bei Druck auf beliebige andere Teile des Armes.

Nirgends gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Nervenstämmе. Normale mechanische Muskelerregbarkeit.

Hirnnerven sämtlich intakt.

Pupillen gleich und von normaler Reaktion.

Sensibilität: Hochgradige handschuhförmige Hypästhesie, fast Anästhesie beider Hände mit Störung der Stereognosie, die aber in praxi bei allen Verrichtungen der Hände nicht störend in Erscheinung tritt.

Komplette Korneal- und Konjunktivalanästhesie, Fehlen des Rachenreflexes. Keine Ovarien.

Motilität in anfallsfreier Zeit überall normal.

Haut- und Sehnenreflexe überall normal und l. und r. gleich.

17. II. Anfall von Tetaniestellung der Hände mit Schmerzen und Parästhesien, kein Chvostek, keine mechanische Übererregbarkeit, Trousseau ganz deutlich und charakteristisch.

Elektrische Untersuchung: Beträchtliche Steigerung der galvanischen, weniger der faradischen Erregbarkeit der Nervenstämmе der Arme. Deutlicher AOT der Nn. radiales.

Mechanische Erregbarkeit der Nervenstämmе dabei nicht merklich gesteigert.

Die Sensibilitätsstörungen der Hände schwinden.

Ord.: Kal. bromat. 2,0, 2 \times täglich. Infus. Valerian. Täglich ein protrahiertes warmes Bad.

19. II. Tetaniestellung nur der rechten Hand. Heute Trousseau, Facialisphänomen und mechanische Übererregbarkeit der Armnervenzweige deutlich.

21. II. Seither keine tetanischen Krämpfe, alle Phänomene deutlich vorhanden.

24. II. Keine Krämpfe, alle Tetaniephänomene werden schwächer.

25. II. Mittags wieder tetanische Krämpfe mit Parästhesien, Chvostek, Trousseau etc. wieder lebhafter.

3. III. Keine Krämpfe. Pat. macht seit 3 Tagen Handarbeiten, bekommt aber nach $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden Parästhesien und Taubheitsgefühl in den Händen, aber keinen Krampf, und kann erst nach einer Pause von einigen Minuten weiterarbeiten.

5. III. Nachts 3 Tetanieanfälle in den Armen. Keine Krämpfe im Facialisgebiet. Bisweilen beim Sitzen Krämpfe in den Beinen.

In den nächsten 14 Tagen treten die Krämpfe seltener, meist nur nachts auf, dafür werden die Beklemmungsanfälle mit Kurzatmigkeit häufiger.

Andauernd seit Beginn der Behandlung Diarrhöen, die jetzt häufiger werden; dazu Schmerzen im Leib.

28. III. Tetanieanfall. Anscheinend leichte perityphlitische Reizung.

3. IV. Herzklopfen, grosse Engigkeit auf der Brust. Kurzatmigkeit. „Es zieht in das Gesicht und die Hände ab und zu, so dass sie fast nichts mehr sieht“, die Hände waren taub und kriebelig.

In den nächsten 14 Tagen treten die Erscheinungen einer Pericarditis sicca und Pleuropericarditis in den Vordergrund. Die Tetanieanfälle verschwinden.

18. IV. Tetanische Krämpfe in den Beinen.

21. IV. Nachts Anfall, beginnend mit Engigkeit auf der Brust; Pat. verlor angeblich das Bewusstsein, sass da mit verdrehten Augen und wimmerte laut, dabei keine tetanischen Erscheinungen. Starke Atemnot.

In der nächsten Woche nur Darmerscheinungen, keine Tetanieanfälle.

1. V. Nachts Tetanieanfall. Phänomene deutlich. Einsetzen der Periode.

Von da ab bis zur Entlassung am 17. V. keine Anfälle mehr. Pat. wird beschwerdefrei entlassen.

Am 3. III. 04 — also nach 5 Jahren — kommt Pat. wiederum in die med. Klinik mit folgenden Angaben, die sie zum Teil bei der ersten Beobachtung noch nicht geäußert hat: Bis vor ca. 1 Jahre hat sie regelmässig einige Tage vor der Periode, seltener in der Zwischenzeit Anfälle bekommen, die mit heftigen Schmerzen im Leib begannen und in Bewusstlosigkeit endeten. Völlige Amnesie des Vorgefallenen. Dauer des Anfalls 5 Minuten und länger; die Anfälle repetierten mehrmals am Tage. Niemals Zungenbiss, niemals plattes Hinstürzen, nie Verletzungen, nie Secessus inscili. Die Anfälle mit Bewusstlosigkeit kamen nur im Zimmer vor. Im Freien traten leichte Schwindelanfälle an die Stelle, Pat. konnte nach Hause geführt werden, soll dabei immer unverständliche Worte gesprochen haben, deren sie sich später nicht mehr erinnerte. Auffallend war, dass

solche Anfälle nur in Begleitung anderer Personen auftraten, nie beim Alleingehen. Seit einem Jahre, wie bemerkt, zessierten diese Anfälle.

Von ihren Tetanicanfällen, die Pat. wohl von den oben geschilderten zu trennen weiss, blieb Pat. bis zum Januar 1904 verschont. Damals traten sie ohne jede äussere Veranlassung wieder auf und wiederholten sich bis dreimal am Tage. Es bestanden wieder heftige Parästhesien, Taubheitsgefühle und Schreibstellung der Hände. Dauer des Anfalls einige Minuten.

Nachdem Pat. im Winter 1903 an häufigem Bruststechen LVO gelitten hatte, stellten sich vor 3 Wochen heftige Stiche auf der rechten, später wieder auf der linken Seite ein. Dabei Fiebergefühl.

4. III. Pat. fiebert mit unregelmässigem remittierenden Typus, Temp. schwanken in den ersten 4 Tagen zwischen 37,0, 38,0 und 38,5. Obj.: Auf den Lungen keine deutlichen Dämpfungen, LHU einige feine Ronchi, in der rechten Axilla in der Höhe der Mammilla pleuritische Reiben, das aber bald verschwindet. Apices nicht nachweisbar befallen. Wenig Husten, kein Auswurf. Dabei hochgradige Dyspnoe, die zu dem objektiven Befund in gar keinem Verhältnis steht und einen entschieden hysterischen Eindruck macht.

Herz: Ohne Veränderung. Abdominalorgane ebenfalls ohne objektive Veränderung, speziell keine Magenerweiterung. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Eingehende Untersuchung des Nervensystems unterblieb, da Pat. sehr hinfällig zu sein schien. Hirnnerven intakt. Motilität an sich normal, Sensibilität desgleichen. Dabei kein Trousseau, kein Chvostek'sches Phänomen, keine mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämme.

Nach einigen Tagen sank auf eine einmalige Pyramidondosis die Temperatur zur Norm ab.

Weitere Lungen- und Rippenfellerscheinungen waren nicht aufgetreten. Nach Ablauf des Fiebers verschwand auch die Dyspnoe mehr und mehr.

Eigentliche Anfälle von Tetanie und anderer Art blieben aus, trotzdem machte Pat. immer den Eindruck der typischen Hysterica.

Erst am 19. III. abends Anfall: zuerst ziehendes Gefühl in der Brust, lautes Stöhnen, Tachypnoe, dann angeblich völlige Bewusstlosigkeit mit nachfolgender Amnesie, dabei steife Haltung in beiden Armen und Händen, keine eigentliche Tetaniestellung. Nach 5—10 Minuten Ende des Anfalls. Nach dem Anfall kein Trousseau, kein Chvostek.

Die Untersuchung des Nervensystems am nächsten Tage, 20. III. ergab: kein Trousseau, kein Facialisphänomen rechts und links. Dagegen deutliche mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämme der Arme, N. ulnaris, radialis, medianus, keine Übererregbarkeit des N. tibialis und peroneus.

Die elektrische Untersuchung ergab:

1. N. facialis:

Galv. l. KSZ 0,8, ASZ 1,0. r. KSZ 0,5, ASZ 1,0.

l. KSZ 0,6, ASZ 1,2. r. KSZ 0,5, ASZ 1,0.

Faradisch: Stamm l. 135 r. 135

r. frontalis l. 145 r. 145

r. mentalis l. 160 r. 160

AOZ waren weder a. r. Frontal., noch mental bei 8,0 M.-A. auszulösen.

2. N. radialis faradisch l. 152: gal. KSZ 0,8, AOZ 1,3
r. 150 „ KSZ 0,7, AOZ 1,0

3. N. ulnaris (i. Sule. n. ulnar.) farad. l. 170,
r. über 165
galv. KSZ 0,2 M.-A. AOZ 2,0 M.-A.
„ 0,2 „ „ 2,0 „

4. N. medianus farad. l. 150; galv. KSZ 0,6 M.-A., AOZ 1,5 M.-A.
r. 155 „ „ 0,4 „ „ 1,0 „
AOT liess sich an keinem der 3 Nerven hervorrufen.

5. N. peroneus farad. l. 130; galv. KSZ 0,9 M.-A., AOZ 4,0 M.-A.
r. 135 „ „ 1,0 „ „ 3,0 „

6. N. tibialis farad. l. 130; galv. KSZ 1,5 M.-A., AOZ 3,0 M.-A.
r. 135 „ „ 1,0 „ „ 2,6 „

Auch an N. peroneus und tibialis kein AOT.

Sensor. Nerv. N. acusticus l. u. r. bei KS 2,3—2,5 Spur einer Tonempfindung.

Sensibl. Nerv. N. supraorbitalis farad. r. 165—170,
l. 160

N. supraorbitalis galv. r. KSE 0,15 M.-A., l. KSE 0,2 M.-A.
ASE 0,3 „ ASE 0,3 „

Wir fanden also ausgesprochene galvanische und noch stärkere farad. Übererregbarkeit des N. ulnaris, geringe Steigerung der galvanischen, deutlicher der faradischen Erregbarkeit des N. radialis und des N. medianus. Überall abnorm frühes Auftreten des AOZ, allerdings nie AOT.

Die Nn. peroneus und tibialis zeigten keine Steigerung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit.

Mit Hinblick auf das elektrische Verhalten der Armnerven können wir also von einem nicht besonders hochgradigen, aber deutlichen Erbschen Phänomen reden.

Die Acusticus-hyperästhesie (Chyostek) ist ebenfalls angedeutet.

Von sensiblen Nerven zeigte der N. supraorbitalis beiderseits eine ziemlich hochgradige galvanische und faradische Übererregbarkeit (Hoffmannsches Phänomen).

20. III. Abends wieder kurzer Anfall: Tachypnoe mit keuchender, laut stönender Atmung typisch hysterischer Art, diesmal ohne jede Steifigkeit und Krämpfe in den Extremitäten.

29. III. Seither keine Anfälle mehr, nur mannigfache Klagen über Leibscherzen etc. Bisweilen Gefühl von Zwicken und Kriebeln in den Fingern (wie vor den tetanischen Anfällen), ohne dass es zu solchen Anfällen kommt.

Kein Troussseau, kein Facialisphänomen, noch deutliche mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämme der Arme.

Epikrise.

Wir haben also einen Fall vor uns, der vor 5 Jahren typische Tetanieanfälle aufwies, dem keins der objektiven Phänomene: Trousseau, Facialisphänomen, mechanisch gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Nerven und elektrische Übererregbarkeit derselben bis zum AOT, fehlte.

Ätiologisch kommen für diese Tetanie, da eine Berufsdisposition und andere auslösende Momente fehlen, wohl nur die seit der Pubertät immer wieder auftretenden Darmkatarrhe mit profusen Diarrhöen in Betracht, die ja nach den Beobachtungen von Hoffmann u. a. wohl die Ursache der Tetanie bilden können.

Von Anfang an waren diese Anfälle aber mit hysterischen Zügen untermischt: es bestanden mehr oder weniger vollständige Bewusstlosigkeit, Amnesie, Tachypnoe im Anfall und im Anschluss an denselben Globusgefühl. Dazu kam eine typisch-hysterische, die tetaniebefallenen Hände betreffende handschuhförmige Hypästhesie, resp. Anästhesie, die auch das von französischer Seite betonte paradoxe Verhalten der Stereognosie zeigte: Die anästhetischen Hände konnten angeblich bei der Prüfung der Stereognosie die gereichten Gegenstände nicht differenzieren, waren aber in praxi in stereognostischer Beziehung absolut nicht insuffizient, sondern jeder Funktion (z. B. Haarordnen, Halten von Messer und Gabel) durchaus gewachsen. Daneben bestanden Konjunktival- und Kornealanästhesie, die klassischen Stigmata. Ausser diesen mit Hysterie gemischten Tetanieanfällen litt Pat. aber auch an rein hysterischen Anfällen, die besonders vor der Periode auftraten und in Bewusstseinsstörung verschiedenen Grades, Jammern, Stöhnen, Verdrehen der Augen, „Irrreden“ u. a. m. bestanden; dabei nie Verletzungen, nie Hinstürzen, nie Anfälle auf der Strasse, nie Zungenbiss, nie Secessus inscii.

Bei der 2. Aufnahme fanden wir anamnestisch in der jüngsten Vergangenheit scheinbar echte tetanische Krämpfe mit Parästhesien und Schmerzen, dann Krampf in Schreibstellung der Hände, resp. der Finger.

Objektiv zeigte Patientin aber jetzt nur Anfälle von Bewusstseinsveränderung, Präkordialangst, Tachypnoe und anderen Respirationsanomalien, Verdrehung der Augen. Selten war diesen Anfällen eine steife Haltung der Hände (keine eigentliche Tetaniestellung) mit Parästhesien beigemischt. Diese Parästhesien der Hände traten auch diesmal, wie bei der ersten Beobachtung, für sich auf, ohne irgend welche Krämpfe nach sich zu ziehen.

Objektiv und unbefangen betrachtet müssten wir die geschilderten Anfälle für hysterisch halten. Dazu kam das Fehlen des Trousseau

und des Facialisphänomens auch nach den Anfällen. Aber es bestanden dauernd die mechanische und elektrische Übererregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. Also müssen wir zum mindesten eine tetanische Disposition, resp. latente Tetanie bei der Pat. noch annehmen, die jetzt den Anfällen nur noch Spuren beimischt, wie Parästhesien der Finger, Versteifung der Hände, Dinge, die wir ohne Kenntnis der tetanischen Disposition für rein hysterisch halten könnten. Die Hysterie hatte sich der Tetanie also von Beginn an eng beigemischt und steht jetzt im Begriff, sie quasi aus ihrer Domäne, dem Krampfanfall, völlig herauszudrängen.

In der Literatur habe ich nur einen Fall gefunden, der dies interessante Bild der Ablösung der tetanischen Krämpfe durch hysterische zeigt, den Fall von Minor.

Ein Schusterlehrling erkrankt an typischer Tetanie mit häufigen Anfällen, Hände in Schreibstellung. Alle objektiven Symptome: Trousseau, Chvostek, mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven, sowie das Erbsche Phänomen, die gesteigerte elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven, sind positiv.

Auf Behandlung bald Besserung der Tetanie. Es blieben nur Krämpfe im rechten Arm, die sich aber nicht nur durch den Trousseauschen Handgriff, sondern auch durch andere indifferente Berührungen unter Suggestion hervorrufen liessen und überhaupt suggestiblen Eindrücken durchaus zugänglich waren.

Minor schliesst mit Recht hieraus, dass die Hysterie, die sich gleichsam hinter der echten Tetanie verborgen hatte, nach deren Ablaufen die tetanischen Symptome nachmacht und dann an die Stelle der Tetanie tritt.

Schliesslich möchte ich bei dem Kapitel Kombination von echter Tetanie mit Hysterie auch noch den Fall von Westphalen anführen, trotzdem er als Magentetanie, deren genuin-tetanischer Charakter wohl noch nicht einwandfrei feststeht, nicht ganz in den Rahmen dieser Arbeit passt:

Fall von Hysterie, motorischer Insuffizienz des Magens und tetanischen Anfällen:

Patientin litt an typischer Hysterie mit Globusgefühl, hyperästhetischen und anästhetischen Zonen, Neuralgien etc. Eines Tages treten schwere Magenerscheinungen, Achylia gastrica, und bald komplette motorische Insuffizienz auf. Während einer Magenspülung kommt es zu Parästhesien und Schmerzen in den Händen, denen sich dann sofort tetanische Krämpfe in den Händen und Fingern anschliessen. Diese typischen tetanischen Krämpfe wiederholten sich dann noch häufiger. Über die tetanischen Phänomene, spez. über das elektrische Verhalten ist leider nichts mitgeteilt.

Westphalens Fall gibt uns demnach das Beispiel eines reinen Nebeneinanderbestehens von Tetanie und Hysterie, ohne dass es zu einer Vermischung ihrer Symptome kommt, wie sie unser erster Fall in geringerem, der zweite in hohem Grade zeigt.

Von den Fällen verschiedenartiger Kombination echter Tetanie mit Hysterie wenden wir uns nun solchen zu, bei denen die Hysterie die äusseren Erscheinungsformen und sogar sogenannte objektive Symptome der Tetanie nur imitiert.

Ich beginne dabei mit einem ganz reinen und relativ einfach zu beurteilenden Fall meiner Beobachtung, einer reinen Pseudotetanie.

Anamnese: Ludwig H., 29jähr. Gerber von W.

Pat. zeigt keine hereditäre Belastung mit Nerven- oder Geisteskrankheiten. In der Familie keine Tetanie, keine Epilepsie, keine myxödemähnliche Krankheiten. Bis zum 4. Jahre litt Pat. an Rhachitis.

Er blieb nun leidlich gesund, war aber immer etwas schwächlich. Keine Krämpfe, keine Gichtern, keine Chorea.

In der Schule leidlich gelernt.

Mit 15 Jahren wurde Pat. Schuhmacher.

Nachdem er ca. 8 Jahre lang Schuster gewesen war, bekam er eines Tages bei der Arbeit einen heftigen Krampf in der rechten Hand, in beiden Gesichtshälften und dem linken Fuss. Die rechte Hand nahm dabei eine Stellung ein, die nach der Demonstration und Beschreibung des Pat. etwa der bei Ulnarisreizung entspricht, die Finger waren bald mehr gestreckt, bald mehr eingeschlagen. Im Beginn des Anfalls Kriebeln und Einschlafen der Hand und des Arms.

Der Krampf dauerte ca. 1—2 Minuten und konnte vom Pat. durch aktives Lösen der Hand spontan beseitigt werden. Die Anfälle wiederholten sich nun bei der Arbeit sehr häufig, in der Stunde 6—8 mal, in der Ruhe weit seltener. Der Krampf der Gesichtsmuskeln trat meist synchron mit dem der rechten Hand auf und verzerrte beide Gesichtshälften, zog den Mund breit, wie zum Lachen, und endete ebenfalls nach 1—2 Min. Seltner trat der Gesichtskrampf allein auf. Zugleich bestand ein krampfhaftes Gefühl in der rechten Körperseite.

Das linke Bein nahm gleichzeitig mit dem Krampf der rechten Hand und des Gesichts eine Spitzfussstellung ein mit Wadenkrampf.

Dauer dieser Krämpfe im ganzen 7 Wochen.

Besserung und Heilung auf ärztliche Behandlung.

Im August 1898 trat nun Pat. völlig geheilt in eine Selterswasserfabrik als Arbeiter ein.

Er arbeitete dort — stets gesund — 4 Jahre und wechselte dann diesen Beruf mit dem eines Gerbereiarbeiters. Seit 2 Jahren ist er nun in einer Gerberei tätig (Appretieren der Haute, Transport derselben etc.).

Seit ca. 4 Wochen sind nun Anfälle der alten Art wieder aufgetreten und zwar plötzlich bei der Arbeit, ohne irgend eine Veranlassung, wie Unfall, Schreck u. s. w. Die Krämpfe traten jetzt vor allem in der rechten Hand auf; die oben geschilderte Krampfstellung tritt auch diesmal wieder ein. Die Krämpfe beginnen mit einem tauben Gefühl in der rechten Hand, Kriebeln u. s. w. und dauern ca. 1—2 Minuten. Dabei niemals Bewusst-

seinsstörung, Amnesie u. s. w. Seltener tritt jetzt ein doppelseitiger Krampf der Gesichtsmuskeln hinzu und ein Krampf im linken Bein und Fuss von derselben Dauer, wie die Krämpfe der Hand.

Die Anfälle repetieren während der Arbeit häufig, mehrmals in der Stunde. Seitdem Pat. nicht mehr arbeitet, sind sie seltener geworden. Häufig hatte Pat. dabei das Gefühl, dass ausser dem linken Bein auch noch die ganze linke Seite „einschliefe“ und „spannte“, besonders beim schweren Heben auf die linke Schulter.

Sonst noch Klagen über Leibschmerzen. Stuhl und Urinverhältnisse normal.

Potatorium, Lues, Gonorrhoe u. Nikotinabusus negiert.

Status: Kleiner, blasser, schlecht genährter Pat. An Schädel, Rumpf und Extremitätenskelett Veränderungen von alter Rhachitis.

Brustorgane: Lunge und Herz ohne Veränderungen.

Abdomen: Hypogastrium meteoristisch leicht aufgetrieben. Auf Druck links und rechts empfindlich.

Leber und Milz nicht vergrößert.

Keine Gastrektasie, keine Gastropse.

Keine Wanderniere. Genitalien ohne Veränderung.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Temperatur afebril.

Nervensystem: Der Krampf der rechten Hand hat folgendes Aussehen: Unter schmerzhaften Parästhesien kommt es zu leichter Ulnarbeugung und Supination der Hand, zu Beugung der Finger in den Metakarpophalangealgelenken; meist werden die Finger selbst dabei krampfhaft steif gehalten, selten im 2. u. 3. Gelenk leicht gebeugt. Es entsteht also meist eine Stellung, wie bei Ulnarisreizung. Die Spannung der betreffenden Muskeln im Krampf ist von mässiger Intensität und lässt sich relativ leicht passiv lösen. Dauer des Krampfes, der sich in den ersten Tagen besonders nachts stündlich einige Male wiederholt, ca. 1—3 Minuten. Während der klinischen Beobachtung niemals Krämpfe in der mimischen Muskulatur und den rechten und linken unteren Extremitäten, aber Spannungsgefühl in der linken Rumpfhälfte und im linken Bein.

Trousseau: Auf Druck der Nerven und Gefässe des rechten Oberarms entsteht sofort und ohne Parästhesien obige Krampfstellung. Dieselbe lässt sich aber auch unter Suggestion bei Druck auf das Hypogastrium auslösen. Auch kann man dem Pat. suggerieren, dass der Krampf bei Druck auf das rechte Hypogastrium auftritt, bei Druck auf das linke aber verschwindet. Auch einfaches Lösen der Finger, einmalige kutane Faradisation und andere suggestive Massregeln genügen, um den Krampf im Moment des Entstehens zu kupieren.

Weder im, noch nach dem Anfall Facialisphänomen. Keine mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämmen des rechten Arms, auch links und an beiden U.-E. fehlt diese.

Elektrisch: Völlig normale, nicht gesteigerte faradische und galvanische Erregbarkeit des N. facialis links und rechts und des rechten N. radialis, ulnaris und medianus; links dasselbe.

Keine galvanische Hyperästhesie des N. acusticus.

Die **Motilität** des rechten Arms und der rechten Hand in anfallsfreier Zeit normal, desgleichen die grobe Kraft.

In der Muskulatur der übrigen Körperteile ebenfalls keine Veränderung der **Motilität** und **Kraft**, keine Spannungen, feinschlägiger Tremor beider Hände, kein Intensionstremor.

Sensibilität: Die ganze linke Körperhälfte zeigt eine hochgradige Hypästhesie des Tastsinns, der Temperatur- und Schmerzempfindung in gleichem Maße, deren Begrenzung genau die Mittellinie des Körpers bildet (vgl. das Gefühl von Spannung und Druck der linken Rumpfhälfte und des linken Beins). Die linke Hälfte der Zunge, der Mund- und Rachenschleimhaut ebenfalls hochgradig hypästhetisch, desgl. die linke Nasenschleimhaut.

Linker Rachenreflex aufgehoben. Linker Niesreflex aufgehoben. Rechts beide normal.

Geschmack der ganzen linken Zungenhälfte aufgehoben, rechts normal.

Geruch der linken Nasenseite aufgehoben, der rechten normal.

Gehör des rechten Ohres normal, des linken stark herabgesetzt. (Dabei keine Veränderungen am Trommelfell.)

Gesichtsfeld links (bei grober Prüfung) deutlich eingeschränkt, rechts normal.

Reflexe: Kieferreflex normal. Sehnen- und Periostreflex der O.-E. gleich und normal, Patellar- und Achillessehnenreflex l. = r. sehr lebhaft, kein Fussklonus. Bauchreflexe l. = r. normal. Kremasterreflexe l. = r. lebhaft. Plantarreflexe l. < r., schwach, kein Babinski-Phänomen. Kornealreflex herabgesetzt, l. < r. Konjunktivalreflexe herabgesetzt, l. < r. Ovarialreflex nicht besonders ausgesprochen.

Psyche: Weichlicher, unmännlicher Eindruck, freundlich und ziemlich heiter, wenig intelligent, keine gröberen Störungen. Sprache und Stimme normal.

Ord.: Aq. Pragensis cum Aq. meliss., Natr. bromat.

26. II. Die Krämpfe nur der rechten Hand dauern an, nachts häufiger als am Tage, immer mit Schmerzen und Parästhesien einhergehend.

27. II. Nach dem Grundsatz „Similia similibus sanare“ unter Verbal-suggestion stark faradische Reizung des rechten N. ulnaris. Daraufhin werden die Krämpfe prompt ganz selten, 1—2 mal pro Tag gegen 20 mal bei der Aufnahme.

Auf Faradisation verschwindet auch die Hemianästhesie der linken Körperhälfte, desgl. der Schleimhaut der Nase und des Mundes. Rachen- und Niesreflex jetzt links gleich rechts.

29. II. Nachts noch ein tetanoider Anfall der rechten Hand. Kein Facialis-Phänomen, keine mechanische Übererregbarkeit der Nervenstämmе. Trousseau wird wegen der Gefahr der Exazerbation der Krämpfe nicht versucht.

Geschmack und Geruch links noch herabgesetzt; auf einmalige Faradisation völlige Wiederherstellung derselben.

Auf nochmalige faradische Reizung des N. ulnaris dexter verschwinden die Krämpfe endgültig bis auf eine einmalige Repetition am 6. III. infolge einer psychische Erregung.

8. III. Kein Anfall mehr. Noch Spinalirritation.

10. III. Keine Anfälle mehr. A. W. entl.

Epikrise.

Wir hatten einen Pat. vor uns, der anamnestisch das Bild der echten Tetanie bot: Pat. seit 8 Jahren Schuster, erkrankt während der Arbeit ohne irgend welchen Anlass, wie Schreck, Trauma, Erkältung, Infektionskrankheit u. s. w. zuerst an tetaniformen Krämpfen der rechten Hand, dann beider Gesichtshälften und des linken Beins. Im Beginn der Krämpfe traten stets Parästhesien, im Verlauf Schmerzen auf. Heilung bei Aussetzen der Arbeit in einigen Wochen. Als Selterwasserfabrikarbeiter bleibt Pat. 4 Jahre frei von Anfällen; seit 2 Jahren in einer Gerberei tätig erkrankt er vor 4 Wochen wieder an diesen tetaniformen Krämpfen. Sowohl der Beruf des Mannes, wie die Entstehung und Art der Krämpfe wiesen also auf eine echte Tetanie hin.

Objektiv fanden wir denn auch Krämpfe der rechten Hand, die ganz der Tetanie ähnelten. Um kurz die Differentialdiagnose nach anderen Richtungen abzutun: Gegen einen einfachen Beschäftigungskrampf sprachen erstens der Mangel einer entsprechenden Beschäftigung zur Zeit, zweitens die anamnestisch sichere Universalität der Krämpfe. Gegen die Annahme einer kortikalen Reizung, einer Jacksonschen Epilepsie, sprachen ausser dem Mangel jeglicher Bewusstseinsveränderung, dem Fehlen von Reflexdifferenzen u. s. w. auch die hochgradige Suggestibilität der Krämpfe in ihrer Entstehung und Kupierung.

Für die Tetanie sprachen nun, wie gesagt, die ganze Anamnese und auch das objektive Bild des Anfalls mit den subjektiven Symptomen. Parästhesien und Schmerzen in Hand und Fingern. Gegen die Tetanie sprachen aber ganz entschieden das Fehlen des Facialisphänomens, der mechanischen und vor allem der elektrischen Übererregbarkeit der motorischen Nerven. Das Trousseau'sche Symptom war anfangs aber scheinbar vorhanden; aber nur scheinbar. Denn erstens war die Art seines Auftretens von der des echten Trousseau verschieden: bei Druck auf die betreffende Stelle des Oberarms kam es ganz schnell ohne besondere Parästhesien zur Tetaniestellung. Alsdann war der Trousseau'sche Handgriff ebensogut durch eine Suggestivmaßregel wie Druck auf das rechte Hypogastrium zu ersetzen. Wir können hier also nur von einem pseudo-Trousseau'schen Phänomen sprechen.

Somit wies uns alles auf die Hysterie hin, deren Diagnose noch in ausgiebigster Weise durch die Hemianosmie, Hemiageusie, Hemi-anästhesie der Haut und Schleimbäute, durch die halbseitige Gesichtsfeldeinschränkung und Hypacusis, Symptome, die auf die einfachsten Suggestivmaßregeln verschwanden, bestätigt wurde.

Einen ganz ähnlichen zweiten Fall von hysterischer Pseudotetanie finden wir auch in dem folgenden.

Fall 4. Hysterische Pseudotetanie mit Beteiligung aller Extremitäten und des Zwerchfells.

Karl F., 24 Jahre, Tagelöhner von E.

Anamnese: Eltern und 6 Geschwister gesund. Eine Schwester leidet an schwerer Hysteroepilepsie, ein Bruder „nervenleidend“. Mit 10 Jahren schwere Diphtherie, mit 16 Jahren Abszess in der rechten Seite.

Seit seinem 20. Jahr häufig Katarrhe der Luftwege. Vor ca. 4 Jahren erkrankte Pat. an einem Magenleiden, das mit saurem Aufstossen, Schmerzen und Erbrechen nach dem Essen einherging. Nie Blutbrechen. Dabei öfter Diarrhöen, auch Kopfschmerzen. Erst nach 16 Wochen Heilung. Seitdem dreimal, jedesmal im Winter, ähnliche Erkrankungen von kürzerer Dauer.

Vor einigen Tagen ist Pat. wieder mit Magenerscheinungen erkrankt. Vorgestern früh erbrach Pat. Speisen, die er am Mittag des vorigen Tages genossen hatte. In der Nacht von gestern 4 mal Erbrechen von saurem Geschmack. Dabei kein Blut. Er klagt jetzt über Schmerzen in der Magengegend Aufstossen, Kopfweh, Schwindelgefühl, Mattigkeit.

Ätiologische Momente: kein Potatorium, kein Nikotinabusus, kein Verdacht auf Intoxikationen.

Keine venerische Infektion.

Nachträglich gibt Pat. an, dass seine häuslichen Verhältnisse wegen einer „bösen Stiefmutter“ sehr schlechte sind. Ausserdem ist er vor 14 Tagen in eine Rauferei verwickelt gewesen, hat dabei das Messer gezogen und steht deswegen in gerichtlicher Untersuchung. Infolge dessen in den letzten Tagen grosse Aufregung und Sorgen.

Die in der Klinik beobachteten Krämpfe sind angeblich früher nie aufgetreten.

20. XI. 01. Status: Kräftiger, muskulöser Mann, nicht anämisch. Zunge belegt, feucht.

An Thorax und Lungen ausser einer alten Rippenkariesnarbe in der rechten Seite nichts Abnormes.

Herz ohne Veränderung.

Abdomen: Magengegend diffus druckempfindlich, keine Auftreibung, kein Plätschern, keine Zeichen von Magenerweiterung.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Nervensystem bei oberflächlicher Untersuchung, da noch kein nervöses Symptom vorlag ohne wesentliche Veränderungen.

Urin: Kein Alb., kein Saccharum, sauer, 1021.

Temperatur afebril.

21. XI. Magen bei Ausspülung nüchtern leer, kein Rückstand, kein Schleim. Probefrühstück. Nach 1 Stunde nur noch 10 ccm zu exprimieren. Freie HCl stark positiv.

Abends Schmerzen in der Cökalgegend, kein Stuhlgang seit 2 Tagen. Temp. 37,7°. Neigung zu Urinretention. Ord.: Einlauf, dann Opium.

Abends: Eisbeutel auf die Blinddarmgegend.

Darnach tritt ein 1 Stunde dauernder Krampf in beiden Händen ein; die Hände sollen mit eingeschlagenen Daumen krampfhaft geschlossen gewesen sein; auch die Beine sollen steif gewesen sein. Keine allgemeinen Krämpfe.

Bald darnach lässt sich durch Druck auf die Nerven und Gefässe am Oberarm eine leichte Starre der Hände in halber Fauststellung auslösen (Trousseau?).

Keine erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nerven der Arme.

22. XI. Mittags wieder Krampfanfall. Unter lebhaften Schmerzen verziehen sich die Hände krampfhaft zu einer Art Fauststellung, die Arme sind im Ellenbogen flektiert; die Beine sind steif, die Füße plantarflektiert. Gewaltsame Öffnung der Hände lässt den Krampf auf kurze Zeit aufhören.

Die Untersuchung auf Tetanie ergibt: Kein Trousseau (typischer Art), kein Chvostek, keine mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven der Arme.

Elektrischer Befund: Bei galvanischer Reizung der N. radialis, ulnaris u. medianus keine Steigerung der KSZ und der AnOZ, kein AnOT, vielleicht Steigerung der KOZ, also Erbsches Phänomen negativ.

Untersuchung auf Hysterie: Keine Sensibilitätsstörung der Haut für irgend eine Empfindungsqualität, keine Kornealanästhesie. Dagegen Rachenhypästhesie und starke konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes links und rechts.

Ausserdem gelingt es jetzt durch Druck auf das Hypogastrium den oben geschilderten tetanieformen Krampf auszulösen; lässt man den Druck aufhören, so besteht der Krampf unverändert fort; bei jetzt. erneutem Druck aber schwindet er alsbald. Ausserdem besteht jetzt eine Retentio urinae von ca. 18 Stunden, die dem Pat. aber keine besonderen Beschwerden macht; der Cökalschmerz ist dabei vorüber. Zudem noch typisches Globusgefühl.

Da durch warme Kompressen keine Urinentleerung erzielt wird, erfolgt 2 Stunden darauf Katheterismus und Entleerung von 1300 ccm Urin.

26. XI. Heute wieder Krämpfe sehr häufig. Ausserdem hat sich ein auffallend starker Meteorismus entwickelt: die Leber ist hochgedrängt. U. Lungengrenze R-V. 5. Rippe. Dabei ist der Leib auffallend wenig schmerzempfindlich, nirgends Dämpfung, keine abnorme Resistenz: kein Fieber. Flatus gehen normal ab, andauernd Obstipation.

27. XI. Leib meteoristisch stark aufgetrieben, gespannt: auffallend wenig empfindlich.

Druck auf das Hypogastrium löst wie gewöhnlich einen Krampfanfall der Extremitäten aus; dabei wird der Leib weicher; lässt man den Pat. recht tief atmen, so expiriert er ganz energisch, der Leib wird flach, selbst eingesunken. Richtet nun Pat. (durch irgend eine suggerierende Bemerkung veranlasst) seine Aufmerksamkeit wieder auf sein Abdomen, so schwillt der Leib durch förmlich sichtbare Diaphragmakontraktionen sofort wieder erheblich — wie meteoristisch — an. Dies lässt sich mehrfach wiederholen. In den nächsten 14 Tagen wiederholen sich nun diese tetanieähnlichen Krämpfe fast täglich, immer in derselben Weise, $\frac{1}{2}$ Stunde bis 1 und 2 Stunden dauernd, abends und nachts häufiger, als am Tage. Öfters sind sie auch mit den oben geschilderten Diaphragmakrämpfen verbunden. Dabei ist dem Pat. der durch die Diaphragmakrämpfe entstehende „Meteorismus“, resp. die Auftreibung des Leibes selbst unangenehm. So wird er einmal in einem tetanoiden Anfall mit einer auffallend oberflächlichen

Tachypnoe gefunden und äussert hinterher, „er habe so rasch und oberflächlich geatmet, damit der Leib nicht wieder dick würde“.

20. XII. Von jetzt ab Behandlung mit Hypnose. Die Krämpfe in Händen und Füssen werden seltener, ca. 1—2 mal pro Tag, und von kürzerer Dauer und weniger schmerzhaft. Sie sind jedesmal durch Druck auf das Hypogastrium zu beseitigen. Dabei niemals Facialisphänomen, keine mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven, kein echtes Trousseau'sches Phänomen, kein Erbsches Phänomen.

Auch die Retention des Urins und der periodische Meteorismus verschwinden schliesslich völlig. Zu guterletzt macht Pat. noch einen völlig missglückenden theatralischen Selbstmordversuch.

In den letzten 8 Tagen nur einmal Krampfanfall in Händen und Füssen von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer. 14. I. entlassen.

Resumieren wir: Auch in diesem Fall konnten wir, wie in dem vorigen, nicht nur durch die Art der Krämpfe, sondern auch durch gewisse anamnestiche Anhaltspunkte auf den Gedanken gebracht werden, dass es sich um eine genuine Tetanie handle. Hatte doch Pat. häufige Rezidive von Magendarmkatarrhen hinter sich, deren letzter mit häufigem Erbrechen verbunden, fast den Eindruck einer schweren motorischen Insuffizienz des Magens machte; dazu bestand anhaltende Obstipation und in den ersten Tagen ein Zustand, den wir wohl als Typhlitis stercoralis auffassen müssen: alles Momente, die wohl geeignet wären, eine echte Tetanie auszulösen. Die Art der Krämpfe — geballte Faust mit eingeschlagenen Daumen, flektiertem Ellenbogen — entspricht zwar nicht ganz dem schulmässigen Bild, könnte aber wohl auch bei genuiner Tetanie vorkommen. Ausserdem waren die Krämpfe, wie bei jener, mit ziemlich heftigen Schmerzen verbunden. Auch wenn wir in unserem Falle, wie wir es wohl tun müssen, den Einfluss psychischer Erregungen — gerichtliche Verhandlungen — für das Auftreten der Krämpfe ätiologisch mit in Betracht ziehen, so würde das an sich nicht gegen eine echte Tetanie sprechen, da in seltenen Fällen auch für diese eine psychogene Entstehung in Betracht kommt.

Gegen die genuine Tetanie und für die hysterische Pseudotetanie sprechen aber entscheidend folgende Punkte: Erstens fehlten die objektiven Tetaniesymptome, das Facialisphänomen, die mechanische Übererregbarkeit der Nerven und das Kardinalsymptom, die elektrische Übererregbarkeit der motorischen Nerven. Nur das Trousseau'sche Phänomen war einmal in Andeutung vorhanden, scheint aber wohl eher eine hysterische Imitation gewesen zu sein.

Für den hysterischen Charakter der Krämpfe sprach nun vor allem der Umstand, den wir auch im vorigen Falle in analoger Weise beobachteten, dass sie regelmässig von einer hysterogenen Stelle, dem Hypogastrium, auszulösen und durch Druck auf denselben Punkt zu

kupieren waren. Ausserdem wurde die Diagnose Hysterie noch bestätigt durch andere charakteristische Symptome, die Rachenhypästhesie, die konzentrische Gesichtsfeldeinengung, durch die typische Retentio urinae und last not least durch das psychische Verhalten des Pat.

Eigenartig und selten waren an dem Fall die Zwerchfellkrämpfe und der Pseudometeorismus, auf deren Mechanik einzugehen, so interessant dies wäre, ich mir hier versagen muss. Dass übrigens in seltenen Fällen auch die echte Tetanie mit Diaphragmakrämpfen einhergehen kann, steht fest: Frankl-Hochwart betont ausdrücklich den höchst gefährlichen Charakter dieser Komplikation. Die hysterische Imitation dieser Zwerchfellkrämpfe machte aber auf den Beobachter einen nichts weniger als gefährlichen Eindruck.

Schliesslich möchte ich noch eines Falles gedenken, den ich wegen seiner eigenartigen Überlagerung einer Herzfehlerdekompensation durch hysterische Tachypnoe schon anderenorts geschildert habe, bei dem es während der Tachypnoe zu einem durchaus tetanieformen Anfall kam, den wir ebenfalls als hysterische Pseudotetanie auffassen müssen.

Fall 5. Elise Sch., 20jähr. Dienstmädchen. Pat. war schon öfter in Behandlung der Klinik wegen Dekompensationen einer schweren Mitralinsuffizienz. Schliesslich entwickelte sich bei ihr eine funktionelle mässige Tachypnoe mit zeitweiligen enormen paroxysmalen Steigerungen, typischem Jagdhundatmen bis 140 Respirationen in der Minute. Während eines Anfalls, der bei einer die Pat. besonders aufregenden Gelegenheit, der klinischen Vorstellung, stattfand, kam es nun zu einem Krampfanfall in den Händen, ohne dass Parästhesien in denselben vorausgingen: Die Hände gerieten in die bekannte Accoucheurstellung, die Ellenbogen waren leicht flektiert; dieser tetanieforme Anfall dauerte so lange wie die Tachypnoe, ca. 5 Minuten lang. Im Anfall bestand deutliches Facialisphänomen rechts und links, dabei kein Troussau, keine mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven der Arme. Die bald nach dem Anfall vorgenommene elektrische Untersuchung ergab keine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der motorischen Armmerven, auch bei den stärksten Strömen kein AnOT; ebenso keine Acusticushyperästhesie gegen den galvanischen Strom.

Weitere tetanoide Anfälle folgten diesem ersten und einzigen nicht. Das Facialisphänomen war am Nachmittag desselben Tages noch auszulösen, erlosch dann aber am nächsten Tage und blieb bei häufiger Untersuchung stets verschwunden. Ebenso fehlten das Troussauseche Phänomen, und die mechanische Übererregbarkeit war dauernd verschwunden.

Die sonstigen hysterischen Symptome der Pat. bestanden in Blasenlähmung, hysterischem Meteorismus und Abasie, die Tachypnoe-Anfälle waren schliesslich durch Suggestivmassregeln, Faradisation des Herzens, zu beseitigen, neigten aber sehr zu Rezidiven.

Von tetanieformen Anfällen blieb Pat. übrigens auch während eines zweiten ca. 6 Wochen dauernden Aufenthalts in der Klinik verschont.

Auch dieser Fall zeigt also, wie die vorigen, einen ganz charakteristischen tetanischen Krampfstadium während eines hysterischen Anfalls. Die Diagnose der genuinen Tetanie, die, wie wir oben sahen, ja auch neben der Hysterie auftreten kann, schien noch gestützt zu werden durch das ganz deutliche doppelte Facialisphänomen. Gegen die echte Tetanie sprachen aber das Fehlen des Trousseau'schen Phänomens und der mechanischen Übererregbarkeit der motorischen Nerven sofort nach dem Anfall, sowie entscheidend das Fehlen der elektrischen Übererregbarkeit derselben. Wir können also trotz des positiven Chvostek'schen Phänomens nur eine hysterische Imitation eines Tetanieanfalls annehmen, zumal der tetanieforme Krampf nur einmal quasi als Akme eines hysterischen Anfalls auftrat und sich nie wiederholte.

Eigentümlich ist aber das Auftreten des Facialisphänomens nur in diesem einen tetanoiden Anfall und sein Verschwinden wenige Stunden nach dem Anfall; ein Verhalten, das an gewisse kurze und leichte, sporadische Tetanieanfälle erinnert, wie sie im Verlauf von Tetanieepidemien vorkommt, und bei denen das Facialisphänomen ebenfalls nach dem Anfall verschwinden kann.

Über das Vorkommen dieser objektiven Symptome, des Trousseau, Chvostek und der mechanischen Übererregbarkeit der motorischen Nerven, auch bei hysterischer Pseudotetanie wird noch im Anschluss an andere Fälle die Rede sein.

Analoge Fälle von Pseudotetanie, die differentialdiagnostisch genau von der echten Tetanie abgegrenzt wurde, sind in der Literatur nicht allzu häufig; es lohnt sich also wohl, sie zur Anreicherung der Symptomatologie hier noch einmal kurz zusammenzustellen.

Auffallen wird dabei die Tatsache, dass die meisten der Fälle, die von Kraft-Ebing, Schlesinger, Blazicek und Nikolajevic dem auch an echter Tetanie reichen Wien entstammen.

Fall von Blazicek: Pat. litt an schmerzhaften Krämpfen der rechten, seltener beider Hände, die in eine Art Fauststellung gerieten; Trousseau'sches Phänomen anscheinend positiv, aber ganz schnell, ohne Parästhesien eintretend, dabei paradox krampfartige Fauststellung; Chvostek's und Erbs Phänomen stets negativ. Kupierung des Krampfes durch Herausziehen des eingeschlagenen Daumens, aber auch durch Wachsuggestion anderer Art leicht möglich: dazu bestanden hysterische Stigmata anderer Art, die die Diagnose Hysterie vollends sicherten.

2 Fälle von Schlesinger: 1. Bei einer seit langer Zeit an Hysterie leidenden Pat. traten seit 14 Jahren nur nach psychischen Erregungen Krämpfe in den Extremitäten anscheinend tetanischer Art auf; dabei waren im Anfall das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen positiv, ebenso bestand mechanische Übererregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven. Wenige Minuten nach dem Anfall waren aber alle diese Sym-

tome verschwunden. Niemals elektrische Übererregbarkeit der motorischen Nerven (Erb). Während gewöhnlich diese tetanieformen Anfälle für sich auftraten, kam es bisweilen zu einer Mischung von denselben mit typisch hysterischen Anfällen, schweren Respirationskrämpfen u. s. w. Einmal kam es dabei zu einem Laryngospasmus. Daneben Sensibilitätsstörungen und Gesichtsfeldeinengung.

Fall 2. Bei einem 25jähr. Mann kam es im Anschluss an Anfälle von *grande hystérie* zu Tetaniekrämpfen der Extremitäten. Im Anfall Trousseau und Chvostek positiv, verschwinden aber sofort nach dem Anfall. Erbsches Phänomen stets negativ. Zur Bestätigung der Diagnose Hysterie dient der Nachweis zahlreicher hysterischer Stigmata bei dem Pat.

3 Fälle von Kraft-Ebing: 1. 32jähr. Frau, von jeher an menstruellem Kopfweh und Verstimmung leidend. Nach psychischer Alteration Auftreten von tetanieähnlichen Krämpfen der O.-E., seltner dabei Streckkrämpfen des U.-E., nachts häufiger als am Tage, Dauer zwischen 5—6 Min. Trousseau und Chvostek fehlten, Erb nicht untersucht. Nach jedem Anfall *Urina spastica*. Später gingen die Anfälle in typisch hysterische aus.

2. 33jähr. nicht nervös belasteter Mann, erkrankt angeblich nach Erkältung an Krämpfen in der rechten Hand, die zuerst vorübergehend, später kontinuierlich bestehen. Dabei stand der Daumen in halber Opposition, Grundphalangen der Finger gebeugt, Finger gestreckt, Hand in leichter Flexion, also typische Tetaniestellung; dabei Chvostek positiv; Trousseau: sofort eintretende Krampfstellung nur im Medianusgebiet, keine Parästhesie dabei. Elektrische Übererregbarkeit der motorischen Nerven fehlt stets. An der von den Krämpfen befallenen rechten O.-E. ärmel- und handschuhförmige Anästhesie mit fehlender Stereognosie, dabei deutliche Parese der Muskeln. Fehlen des Rachenreflexes. — Nach 1 Monat wiedergekommen zeigt Pat. Verminderung der Krämpfe, aber noch Hypästhesie und Tremor der rechten Hand.

Facialisphänomen nur noch rechts positiv. Mechanische Übererregbarkeit der Nn. ulnares noch erhöht, keine galvanische Übererregbarkeit derselben.

3. Pat. leidet seit 3 Jahren an typischen hysterischen Anfällen. Seit 1 Jahre beginnt der Anfall mit Verkrampfung der Hände und Füße, die den Anfall auch 10 Minuten überdauern. Oft sind Krämpfe nur unilateral.

Trousseau anscheinend positiv, aber sofort eintretend, dabei keine Parästhesien. Chvostek und Erb fehlen stets.

Fall von Christeann. Hysterische Frau, erkrankt am 20. Tage eines bis dahin gesunden Wochenbetts an Masseterenkrämpfen, 12—20 mal in 24 Stunden, 20 Minuten Dauer. Dann Hals- und Nackenmuskelkrämpfe und ausschliesslich linksseitige Krämpfe der Arme und Beine tetanieformer Art. Die Anfälle werden meist durch psychische Momente ausgelöst, treten aber auch nachts im Schlaf auf; sie sind stets recht schmerzhaft. Dabei anästhetische und hypästhetische Zonen. Heilung auf Valeriana nach 45 Tagen.

Über die objektiven Tetaniesymptome findet sich nichts im Referat.

Fall von Nicolajevic: Mädchen von 26 Jahren erkrankt nach seelischer Erregung an Angst, Tachypnoe u. a., schliesslich typische Tetaniestellung beider Hände. Anfangs Chvostek und Trousseau positiv, nach den Anfällen aber sehr bald verschwindend. Erbsches Phänomen stets negativ. Die Krämpfe begannen mit Parästhesien, dauerten jeweilig 3 Minuten. Später gingen die tetanieformen Anfälle in grosse hysterische Anfälle aus.

Für die Symptomatologie der hysterischen Pseudotetanie können wir nun aus den mitgeteilten 11 Fällen folgendes ableiten:

Was erstens die Art des Krampfes an ihrer Prädilektionsstelle, den Händen, anbetrifft, so fanden wir in unserem Fall 5, 2 Fällen von Kraft-Ebing (2 u. 3) und einem Fall von Schlesinger eine ganz der echten Tetanie entsprechende Accoucheur- oder Schreibstellung der Hand, in weiteren 3 Fällen ist nur von typischer Tetaniehaltung die Rede.

Eine Fauststellung der Hand treffen wir in 3 Fällen, dem von Blazicek, Kraft-Ebing (1) und unserem Fall 4.

Eine Stellung, wie sie der isolierten Reizung eines Nerven entspricht, finden wir in unserem Falle 3, dessen Krampf ganz einer Reizung des N. ulnaris entsprach.

Als Analogon mag der Fall von Kraft-Ebing (2) gelten, bei dem es im Anschluss an das Trousseausche Phänomen zu einer Kontraktion ausschliesslich der vom N. medianus versorgten Muskeln kam.

In den Füßen äusserte sich der Krampf in einem Fall von Kraft-Ebing und unserem Fall 5 stets in einer Streckung und dann Plantarflexion des Fusses und der Zehen.

Die Lokalisation der pseudotetanischen Krämpfe war folgende: Alle 4 Extremitäten waren immer oder doch in der überwiegenden Zahl der Anfälle befallen in 6 Fällen (Kraft-Ebing 1 und 3, Blazicek, Schlesinger 1 und 2 und unser Fall 1).

Nur die Hände traten in Krampfstellung in unserem Falle 5; auch unter den anderen Fällen finden wir, aber bei leichteren Anfällen, eine Beschränkung des Krampfes auf die oberen Extremitäten.

Nur eine Hand war befallen in 2 Fällen: Kraft-Ebing (2) und unser Fall 3; auch in dem Fall von Blazicek kam es häufig nur zur Krampfstellung einer Hand; in allen 3 Fällen handelte es sich um die rechte Hand.

Auch seltenere Lokalisationen der genuine Tetanie ahmt die Pseudotetanie nach:

Zwerchfellkrämpfe fanden wir in einem Fall (Fall 4). Krämpfe

der Kaumuskeln, der Nackenmuskeln sowie der Bauch- und Brustmuskeln ebenfalls in einem Fall (Cristeanu).

Laryngospasmus (eine bei Erwachsenen sehr seltene Tetaniekomplikation) treffen wir in einem Fall (Schlesinger).

Auch die subjektiven Symptome der Pseudotetanie glichen in einem Teil der Fälle denen der genuinen:

Ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Krampfes fanden wir in 4 Fällen: Blazicek, Cristeanu und unsere Fälle 3 und 4.

Parästhesien, die dem Anfall in der befallenen Extremität, besonders den Fingern und Händen vorausgehen, sahen wir seltner, nur in 2 Fällen: Nikolajevic und unser Fall 3.

Echt hysterische Gefühlsstörungen der betroffenen Glieder waren naturgemäss häufiger, so in dem Fall 2 von Schlesinger, der ärmel- und handschuhförmige Anästhesie des befallenen Arms zeigte, verbunden mit kompletter Astereognosie.

Veränderungen des Bewusstseins von Angstzuständen bis zur Bewusstlosigkeit finden wir in den 3 Fällen, den von Kraft-Ebing (1 und 3) und Nikolajevic.

Am interessantesten ist das Vorkommen der bekannten Tetaniephänomene in vielen Fällen von Pseudotetanie. In wie weit es sich dabei um wirkliche oder um imitierte Phänomene handelt, werden wir nicht immer entscheiden können.

Das Facialisphänomen sahen wir als alleiniges nur in unserem Fall 5 auftreten, in Gemeinschaft mit anderen Phänomenen in weiteren 4 Fällen (Schlesinger, Kraft-Ebing, Nikolajevic). Das kann uns nicht so sehr Wunder nehmen, da nach den Beobachtungen von Frankl-Hochwart, Hoffmann, Schlesinger u. a. die mechanische Übererregbarkeit des Facialis sowohl bei organischen zentralen und peripheren Läsionen des Facialis gesehen wurde — wir selbst beobachteten sie neulich bei einer vorübergehenden Facialisparese bulbären Ursprungs im Verlauf einer multiplen Sklerose — als auch bei funktionellen Neurosen, Neurasthenie und Hysterie, sogar bei gesunden Menschen, vor allem Kindern. Dass das Facialisphänomen ohne alle sonstigen tetanischen Symptome im Verlauf von Tetaniendmien, besonders in der Umgebung und bei Angehörigen Tetaniekranker vorkommt, haben uns die Beobachtungen von Loos und Boral gezeigt; Boral beobachtete während den „Tetaniejahreszeiten“, z. B. im April, zugleich mit dem Wachsen der Zahl der Tetanien auf 7 Fälle ein ungleich stärkeres Anwachsen der Fälle mit Facialisphänomen allein ohne alle sonstigen Erscheinungen auf 41 Personen. Man hat in solchen Fällen nicht mit Unrecht von einer „forme fruste“ der Tetanie gesprochen.

Interessant ist und auf einen gewissen inneren Zusammenhang

mit den tetanieformen Krämpfen deutet der Umstand, dass das Facialisphänomen in den 5 Fällen von Pseudotetanie jedesmal mit dem Krampfanfall kam — meist sehr rasch — nach Aufhören desselben verschwand. Während bei der echten Tetanie das Facialisphänomen ja auch nach dem jeweiligen Anfall zuerst eine Steigerung und dann eine Abnahme erfährt, sich in längeren anfallsfreien Intervallen auf einen geringen Rest reduzieren kann, scheint das schnelle, sich innerhalb Stunden vollziehende Erlöschen des Phänomens bei der hysterischen Imitation die Regel zu bilden.

Im Gegensatz hierzu finden wir bei unseren Fällen von Kombination reiner Tetanie mit Hysterie das graduelle, zwar schwankende Verhalten, aber permanente Bestehen des Facialisphänomens.

Das Trousseau'sche Phänomen schien in unseren Fällen 3 und 4 sowie in weiteren 5 Fällen von Blacizek, Schlesinger und Kraft-Ebing vorhanden zu sein. Aber sowohl in den Fällen Kraft-Ebing und Blacizek, sowie in den unserigen zeigten sich Abweichungen von dem typischen Auftreten des Phänomens, die seine Echtheit in Frage stellten: vor allem tritt bei der Pseudotetanie das Trousseau'sche Phänomen nicht langsam und allmählich auf, wie bei der genuinen, sondern sofort, im Augenblick nach der Kompression, besonders wenn die Patienten nach öfterer Wiederholung des Phänomens auf dasselbe gleichsam eingearbeitet waren. Auch die Art der Krampfstellung unterschied sich von der des echten Trousseau: es kam zu „paradox krampfhafter Fauststellung“ (Blacizek), zu tonischer Kontraktion nur einiger, der vom N. medianus versorgten Muskeln (Schlesinger).

Dabei war in den meisten Fällen durch andere suggestive Maßregeln (z. B. Ovarie) derselbe Effekt zu erzielen, wie mit dem Trousseau'schen Handgriff.

Stets fehlten die dem Trousseau'schen Phänomen bei genuiner Tetanie vorangehenden Parästhesien, ein Moment von entscheidender Bedeutung bei der Beurteilung des Wertes des Phänomens.

Wir können darum mit Kraft-Ebing wohl in unseren und den anderen Fällen von einem Pseudo-Trousseau'schen Phänomen sprechen.

Auch das Trousseau'sche Symptom verschwand übrigens, wie das Facialisphänomen, in den Fällen von Schlesinger, Blacizek und Frankl-Hochwart meist sofort nach dem Anfall.

Die mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven fanden wir nur in einem Fall von Pseudotetanie (Schlesinger); auch sie verschwand regelmässig sehr bald nach dem Aufhören des Anfalls, ein Verhalten, das im Gegensatz zu dem bei genuiner Tetanie steht; so hatte sich in unserem Fall 2 (Kombination von Hysterie und Tetanie) die mechanische Übererregbarkeit noch Monate lang nach Erlöschen

der Anfälle sehr deutlich erhalten, nachdem Trousseau- und Facialisphänomen dauernd verschwunden waren.

Das Erbsche Phänomen, die galvanische und faradische Übererregbarkeit der motorischen Nerven (besonders des Gesichts und der oberen Extremitäten), fand sich hingegen in keinem einzigen der beschriebenen 11 Fälle von Pseudotetanie.

Auf Übererregbarkeit der sensiblen und sensorischen Nerven (Hoffmann, Chvostek jun.) war leider nicht untersucht worden; in 2 Fällen von uns fehlte die galvanische Hyperästhesie des N. acusticus. Es ist aber anzunehmen, dass auch sie, entsprechend ihrer vielleicht etwas geringeren Konstanz, wie das Erbsche Phänomen, bei Pseudotetanie fehlt.

Von dem Verlauf der Pseudotetanie ist kurz zu erwähnen, dass die Anfälle selbst meist kürzer sind, als bei der genuinen, nur 3. 5—10 Minuten dauern, sich aber anscheinend noch häufiger wiederholen und schliesslich, wie in dem Fall von Kraft-Ebing, fast in Permanenz treten und den Eindruck einer Kontraktur machen können.

Die Dauer und die Prognose des Leidens entspricht dem sehr variablen und verschieden hartnäckigen Verhalten der hysterischen Krankheitszustände überhaupt: so sahen wir in einem unserer Fälle nur einmaliges Auftreten des Anfalls ohne Rezidivierung, in einem anderen Verschwinden der Anfälle zusammen mit dem Schwinden der anderen hysterischen Symptome innerhalb von ca. 5 Tagen, in unserem 3. Fall verhielten sich die pseudotetanischen Krämpfe einer fast 2 monatlichen Behandlung gegenüber ziemlich refraktär. Auch in einem Fall von Kraft-Ebing finden wir eine Krankheitsdauer von mehreren Monaten, und der Fall von Schlesinger zeigt uns als Extrem das Fortbestehen von pseudotetanischen Krämpfen innerhalb 14 Jahren (allerdings wohl ohne geeignete Behandlung).

Die Therapie der Pseudotetanie bedarf keiner besonderen Besprechung, sie entspricht der des Grundleidens.

Über die spezielle Ätiologie des Leidens, um sie nachträglich noch nicht unerwähnt zu lassen, ist nichts Sicheres zu sagen. Bemerken möchte ich nur, dass wir bei ihr auch bisweilen ätiologische Momente finden, wie sie für die echte Tetanie gelten. So sehen wir, um die Berufsätiologie, dieses merkwürdige, noch ganz ungelöste Kapitel der Tetanie vorwegzunehmen, in unserem einen Fall (3) einen seit 7 Jahren in seinem Handwerk stehenden Schuster mitten in der Arbeit an Pseudotetanie erkranken, ohne dass sonst irgend ein anderes ätiologisches Moment dazu gekommen wäre.

Auch gastro-enteritische Erkrankungen können, wie für die echte, so auch für die Pseudotetanie in Betracht kommen: schweres, häufiges

Erbrechen, Obstipation und eine Typhlitis stercoralis waren bei unserem Fall 5 auslösende Momente.

In dem Fall von Cristeanu sehen wir schliesslich die Gravidität resp. das Puerperium, die auch den Ausbruch einer genuinen Tetanie verursachen können, eine schwere hysterische Imitation derselben auslösen.

Auf die Tatsache, dass die Pseudotetanie relativ häufig in den auch an echter Tetanie reichen Städten Wien und Heidelberg vorkommen scheint, möchte ich nur hinweisen, ohne daraus irgend welche Schlüsse ziehen zu wollen.

Wenn wir nun aus den vorliegenden Beobachtungen ein Resultat ziehen wollen, so ergibt sich folgendes:

Die hysterische Pseudotetanie ist ein, dem polymorphen Wesen der genuinen ganz entsprechendes, ebenfalls vielgestaltiges, aber doch einigermaßen umschriebenes Krankheitsbild; umschrieben, da sie nicht nur die äusserliche Imitation einer Krampfform darstellt, sondern ihr Original in allen seinen eigenartigen objektiven und subjektiven Erscheinungen getreu nachzuahmen vermag und selbst die pathognomonischen Phänomene der Tetanie zum Teil täuschend imitiert (Trousseau), zum Teil, sporadisch und nach dem Anfall schnell erlöschend, wirklich in Erscheinung treten lässt (Facialisphänomen und mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven).

Nur die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Erb) fehlt in allen Fällen von Pseudotetanie dauernd und stellt somit das differentialdiagnostische Kardinalsymptom zwischen der genuinen Tetanie und der Pseudotetanie dar.

Das Erbsche Phänomen war somit auch das einzige, das uns zwischen den Fällen der ersten Gruppe, der Kombination von Tetanie und Hysterie (auch wenn sie in einer Art Mischform auftreten, wie im Fall 2) und denen von rein hysterischer Pseudotetanie streng und scharf unterscheiden liess.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat Erb und Herrn Prof. J. Hoffmann für die Überlassung des Materials und das Interesse, das sie der Arbeit entgegengebracht haben, verbindlichst zu danken.

Literatur.

- 1) Blacizek, Wien. klin. Wochenschr. 1896. S. 373.
- 2) Boral, Studien zur Kindertetanie. Beiträge zur Kinderheilkde. v. Kassowitz. Wien 1893.
- 3) C. Cristeanu, Hysterische Tetanie im Wochenbett. Revista de Chirurgia. März 1901. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1902.
- 4) Erb, Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. B. XII.
- 5) Frankl-Hochwart, Tetanie. Nothnagels Handbuch für spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 11.
- 6) H. Freund, Zwei seltene Fälle von Tetanie. Wien. med. Wochenschr. 1898. Nr. 39.
- 7) J. Hoffmann, Tetanie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 43.
- 8) Derselbe, Kasuist. Mitteilungen zur Tetanie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde.
- 9) Jacksch, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Tetanie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17. 1890.
- 10) Kraft-Ebing, Über Pseudotetanie. Prag. med. Woch. Bd. 24. Nr. 14.
- 11) Loos, Über das Vorkommen und die Bedeutung des Facialisphänomens bei Kindern. Wien. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49.
- 12) Minor, Bericht der Sitzung der Neuropathologen und Irrenärzte der Universität Moskau, ref. Neurol. Zentralbl. 1896.
- 13) Nikolajewic, Über die Beziehungen der Tetanie zur Hysterie. Wien. klin. Wochenschr. 1893.
- 14) Raymond, Des rapports de l'hystérie avec la tetanie. Bullet. med. Paris 1888, zitiert nach Frankl-Hochwart.
- 15) Rettig, Über einseitige Tetanie. Bericht der k. k. Rudolphstiftung in Wien 1891. Zitiert nach Frankl-Hochwart.
- 16) Schlesinger, Bericht der Sitzung des Wien. med. Klubs. Neurolog. Zentralbl. 1893. S. 459.
- 17) N. Weiss, Zur Pathologie und pathol. Anatomie der Tetanie. Wiener med. Presse. 1883.
- 18) A. Westphal, Neurol. Zentralbl. 1898. S. 518.
- 19) Westphalen, Fall von Hysterie mit motorischer Insuffizienz des Magens und tetanischen Anfällen. Petersburger med. Wochenschr. Ref. Jahresbericht f. Neurologie und Psychiatrie. Bd. 98.
- 20) Zaldivar, De la nature hystérique de la tetanie essentielle, zit. nach Frankl-Hochwart.
- 21) Gilles de la Tourette et Bolognesi, Contribution à la nature hystérique de la tetanie des femmes enceintes. Nouvell. Iconogr. de la Salpêtr. 1895. S. 277.
- 22) Fleiner, Über Tetanie gastrischen und intestinal. Ursprungs (nach Vortrag im Heidelberger Naturhistor. med. Verein). Münch. med. Wochenschr. 1903.

XIII.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Leiden. Direktor: Prof.
Dr. W. Nolen.

Zwei Fälle von sog. Poliomyelitis anterior chronica bei Vater und Sohn.

Von

Dr. J. Bruining,

Assistenten an der Klinik.

Im akademischen Krankenhause in Leiden war ich in der Lage während längerer Zeit zwei Fälle von chronischem progressiven Muskelschwund zu beobachten, welche mir in mehr als einer Hinsicht interessant und der Publikation wert erscheinen. Ich will anfangen, die zwei Krankengeschichten hier wiederzugeben.

1. de R., 45 Jahre alt, Maurer, Haag.

Anamnese: Der Kranke hatte vor 23 Jahren Febris typhoidea, war übrigens bis vor einem Jahre vollkommen gesund. Seinem Berufe als Maurer-gesell konnte er immer gut nachkommen, behauptet sogar, sehr muskelkräftig gewesen zu sein. Im April 1901 stürzte er ins Wasser, kam gleich wieder heraus, ohne zu erschrecken, und fing am folgenden Tage seine Arbeit wieder an. Nach 14 Tagen fühlte er sich plötzlich krank, konnte nicht aufstehen, hatte Kopfschmerzen, keinen Appetit, fieberte: nächsten Tag spürte er eine Steifigkeit in seinen Gliedern, vorwiegend in seinem linken Beine, welche einige Tage dauerte: Schmerzen und Schwäche hatte er nicht. 14 Tage nachher fühlte er sich wieder gesund, doch fing er seine Arbeit auf Befehl seines Arztes erst nach einigen Wochen wieder an. Bis im November 1901 war er vollkommen gesund.

Seitdem spürte er Müdigkeit und Schwäche in seinem rechten Bein: es schleppte nach beim Gehen: Schmerzen hatte er nie. Die Schwäche wurde allmählich grösser, so dass der Kranke Ende Januar 1902 nicht mehr zu arbeiten instande war. Er blieb zu Hause und fühlte, dass das Bein immer schwächer und dünner wurde: letzteres sah er im Februar 1902. Das linke Bein und die Arme blieben gesund. Er selbst fühlte sich übrigens ganz wohl, hatte kein Fieber, keine Schmerzen, keine Parästhesien, keine Störung seitens Harnblase und After.

Eine luetische Infektion ist nicht nachweisbar. Mässiger Potus (Schnaps) wird vom Kranken zugegeben. In der Familie des Patienten ist eine

Krankheit wie die seinige, niemals vorgekommen, ausser bei seinem Sohne (dem 2. Kranken). Keine nervöse Belastung.

Im April 1902 wird der Kranke mit diesen Klagen ins hiesige Universitätskrankenhaus aufgenommen. Während des letzten Monats meint er, dass seine Arme auch etwas schwächer geworden sind.

Status praesens am 19. April 1902. Pat. war früher offenbar ein kräftig gebauter Mann mit gutem Knochensystem. Brust- und Bauchorgane zeigen keine Veränderungen, der Urin enthält keine abnormen Bestandteile.

Intelligenz gut, Gedächtnis nicht geschwächt, Stimmung normal, Sprache ungestört.

Gehirnnerven intakt. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide reagierend auf Lichteinfall, kein Nystagmus. Starke Myopie, Visus r. 6/36, l. 6/18. In fundo oculorum myopische Veränderungen. Zunge gerade ausgestreckt, keine Atrophie.

Obere Extremität und Schultergegend: Bewegungen im Schultergelenk alle möglich, aber die Kraft scheint etwas geringer als normal. Bewegungen im Ellbogen-, Hand-, und Fingergelenken alle ungestört, auch die feinen Fingerbewegungen.

Bei passiven Bewegungen kein Spasmus.

Keine sichtbare Atrophie, ausser vielleicht an den Supra- und Infra-spinati.

Kein Tremor. Muskelsinn ungestört. Sensibilität in allen Qualitäten normal.

Tricepsreflex rechts und links schwach auslösbar, Periostreflexe fehlen.

Rumpff. Motilität intakt, Sensibilität in allen Qualitäten normal. Bauchdeckenreflex schwach.

Beckengegend und untere Extremität. Pat. steht ohne Unterstützung. Kein Rombergsches Phänomen. Beim Gehen ist das rechte Bein deutlich paretisch und wird nachgeschleppt.

Beim Liegen sind alle Bewegungen im Hüftgelenk: Hebung, Ab- und Adduktion, Rotation, möglich, aber mit geringerer Kraft als links. Beugen und Strecken im Kniegelenk ist möglich, aber mit sehr wenig Kraft. Bewegung im Fussgelenk und Zehen rechts weniger als links, die Kraft bei Dorsalflexion im Fussgelenk hat mehr abgenommen als die bei Plantarflexion. Links gesehen alle Bewegungen mit normal grosser Kraft.

Bei passiven Bewegungen weder rechts noch links Spasmus. Widerstand rechts geringer als links. Das rechte Bein ist deutlich atrophisch: am Oberschenkel am stärksten der Quadriceps, weniger die Adduktoren und Beuger; auch am Unterschenkel ist die Atrophie deutlich, aber weniger ausgesprochen als am Oberschenkel. Die Messung gibt 25 cm unter der Spina ili ant. sup. am linken Oberschenkel 46, am rechten 41,5 cm; 25 cm über dem Malleolus externus am linken Unterschenkel 38, am rechten 37 cm. Die Muskeln sind rechts deutlich schlaffer als links.

Fibrillare Zuckungen nicht zu sehen.

Muskelsinn intakt.

Sensibilität ungestört, allein finden sich leichte Störungen des Temperatursinns an der Innenseite des rechten Unterschenkels.

Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

Patellarreflex rechts auslösbar, aber schwach, links hoch, kein Schenkelklonus. Achillessehnenreflex weder rechts noch links auslösbar (bei späteren Untersuchungen anwesend), Fusssohlenreflex rechts und links da, kein Babinskyscher Reflex.

Kremasterreflex beiderseits fehlend.

Elektrische Untersuchung der unteren Extremität. Die Erregbarkeit für den faradischen Strom ist im N. cruralis und N. peroneus an der rechten Seite geringer als an der linken. Gleiches gilt für die Muskeln: Quadriceps, Tibialis anticus, Gastrocnemius und Soleus. Mit dem galvanischen Strom lässt sich im M. quadriceps rechts eine herabgesetzte Erregbarkeit nachweisen: die AnSZ und KaSZ sind gleich stark, nicht träge; in den anderen Muskeln zeigen sich keine deutlichen Unterschiede zwischen rechts und links.

Bei der weiteren Beobachtung bleibt der Zustand etwa derselbe. Pat. ist sehr gesund, fiebert nie, hat keine Schmerzen. Die eingestellte Massage und Faradisation der Muskeln hat gar keinen Erfolg.

9. V. 02. Die Atrophie am rechten Bein macht den Eindruck stärker geworden zu sein. Messung giebt dieselben Zahlen als vorher.

Die Kraft ist bei Streckung im rechten Kniegelenk geringer als bei der Beugung, ebenso im Fussgelenk.

Patellar- und Achillessehnenreflex wie vorher.

Fusssohlenreflex auslösbar, links etwas stärker als rechts, kein Babinskyscher Reflex.

Tastgefühl intakt. Am rechten Unterschenkel wird dann und wann die Nadelspitze weniger deutlich gefühlt als links: gleiches gilt von warmen und vor allem von kalten Röhren.

Das rechte Bein fühlt sich kalt an und ist deutlich livide.

Pat. klagt über verringerte Kraft in der rechten Hand, welche sich mit einem Dynamometer nicht nachweisen lässt.

Die Fossae supra- und infraspinatae machen den Eindruck mehr eingesunken zu sein als bei Aufnahme ins Krankenhaus.

12. V. 02. Pat. wird entlassen und verspricht, sich dann und wann sehen zu lassen.

14. VI. 02. Pat. kommt zurück und sagt immer schwächer zu werden, nicht nur in den Beinen, sondern auch in den Armen.

Die Atrophie am rechten Oberschenkel wird stärker gefunden: Zirkumferenz (auf gleicher Höhe wie früher) links 45, rechts 39,5 cm. Die Kraft hat rechts stark abgenommen, ist auch links kleiner geworden. Auch in den Armen ist die Kraft geringer als früher.

Sensibilität und Reflexe an den Beinen wie vorher, allein ist jetzt der Achillessehnenreflex beiderseits auslösbar, aber links stärker als rechts. Galvanische und faradische Muskeleerregbarkeit rechts geringer als links. Keine deutliche Entartungsreaktion.

20. X. 02. Der Kranke wird wieder aufgenommen, weil es ihm schlechter geht: das rechte Bein wird immer schwächer, so dass er mit einem Stock gehen muss; auch das linke Bein ist schwach geworden. Seine Arme sind sehr krattlos, so dass er weit schlechter etwas heben kann als vorher. Auch ist ihm aufgefallen, dass die Arme dünner geworden sind. Schmerzen hat er nie. Schluckstörungen fehlen, aber seine Stimme

ist weniger kräftig als vorher und beim Sprechen ermüdet er schneller. Störungen von seiten der Blase und des Afters fehlen.

Status praesens: Der Kranke ist etwas abgemagert. An den inneren Organen keine Veränderungen. Urin normal. Psyche und Intelligenz wie früher normal. Stimmung ziemlich munter. Gedächtnis nicht gestört. Die Sprache ist klar, keine Dysarthrie, allein ist die Stimme etwas schwächer geworden und ermüdet leichter.

An den Hirnnerven keine Abnormitäten ausser am N. XI (s. später). Gesichtsmuskeln intakt, auch Palatum und Kaumuskeln. Zunge steht recht, keine fibrillären Zuckungen oder Atrophie.

Obere Extremität und Schultergürtel. Im Schultergelenk sind Bewegungen nach vorn, nach der Seite (Heben) und nach hinten nur bis zu einem Winkel von 30° möglich, aber mit sehr geringer Kraft, sowohl rechts wie links. Werden die Arme passiv gehoben, so fallen sie wieder nach unten.

Im Ellenbogengelenk ist die Bewegung möglich mit geringer Kraft; die bei Streckung ist etwas grösser. Pro- und Supination geht etwas besser, ebenso die Bewegungen im Handgelenk. Feine Fingerbewegungen sind möglich. Die Muskelkraft ist also vom Zentrum nach der Peripherie zu besser erhalten. Bei passiver Bewegung sind die Gelenke schlaffer als normal.

Die Mm. supra- und infraspinati sind beiderseits stark atrophisch. Die Wölbung der Mm. deltoidei hat stark abgenommen, das Caput humeri springt deutlich hervor, rechts und links ist die Atrophie gleich. Die Mm. pectorales sind dünn. Biceps und Triceps beiderseits an Volumen verringert und schlaff. Die Muskeln des Vorderarms sind etwas schlaff, aber besser erhalten als die am Oberarm. Thenar beiderseits an Volumen verjüngt; auch die Interossei leicht atrophisch. In den Deltoidei und Pectorales fibrilläre Zuckungen.

Muskelsinn nicht gestört.

Sensibilität in allen Qualitäten intakt. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen.

Tricepsreflex rechts und links schwach auslösbar. Periostreflexe fehlen.

Hände sind zyanotisch und kalt.

Rumpf. Mit einiger Mühe vermag der Kranke sich, wenn er nach vorn gebückt steht, wieder aufrecht zu stellen. Die Kraft, mit welcher der Nacken nach hinten gebeugt wird, hat deutlich abgenommen, ebenso die Kraft der Bewegung nach vorn und die Drehung nach der Seite. Die Kraft, mit welcher die Scapulae sich einander nähern, ist geringer als normal; es sind deutlich Scapulae alares da. Die Kraft der Bauchmuskeln ist relativ gut erhalten. Die Muskelbäuche an beiden Seiten der Halswirbelsäule haben sehr an Volumen abgenommen. Cucullares sind atrophisch, ebenso die beiden Mm. sterno-cleidom., links mehr als rechts. Die langen Rückenmuskeln sind ebenso deutlich atrophisch.

Sensibilität intakt.

Bauchdeckenreflex ist schwach, aber beiderseits auslösbar.

Beckengürtel und untere Extremität. Pat. steht ganz gut, auch mit geschlossenen Augen. Er kann gehen, aber paretisch mit dem rechten Bein. Beim Stehen und Gehen zeigt er ein starkes Genu recurvatum und Pes planus rechts.

Mit Unterstützung der Arme kann der Kranke von der liegenden in sitzende Stellung kommen. In liegender Stellung kann er das gestreckte rechte Bein heben bis zu einem Winkel von 60°. Ab- und Adduktion und Rotation sind rechts und links möglich; die Kraft dieser Bewegungen ist rechts äusserst gering, auch links weniger als normal.

Im Knie kann das Bein rechts und links bewegt werden, die Kraft ist rechts sehr gering, namentlich bei Streckung. Die Bewegung im Fussgelenk und den Zehen ist links gut, rechts sehr wenig, vor allem die Dorsalflexion; die Zehen bewegen sich auch weniger als links. Die 2. und 3. Zehe sind gekrümmt. Bei passiver Bewegung sind die Muskeln rechts sehr schlaff; auch links ist der Widerstand weniger als normal. Das rechte Bein ist stark atrophisch; der Oberschenkel stärker als der Unterschenkel, am stärksten der Quadriceps, aber auch die Adduktoren und die Beugemuskeln hinten am Oberschenkel. Auch das linke Bein ist atrophisch, gleichfalls hier der Oberschenkel mehr als der Unterschenkel; auch links sind die Muskeln schlaff. Die Messung gibt (auf gleicher Höhe wie vorher) am Oberschenkel links 41, rechts 35 cm, am Unterschenkel links 34, rechts 32 cm.

Sensibilität: Tastsinn und Schmerzgefühl intakt. Temperatursinn an beiden Unterschenkeln etwas weniger scharf als normal. Muskelsinn ungestört.

Patellarreflex links etwas hoch, rechts schwach, aber auslösbar. Kein Schenkelklonus. Achillessehnenreflex links da, rechts fehlend. Kein Fussklonus. Fusssohlenreflex links lebhaft (namentlich starke Muskelkontraktionen am linken Oberschenkel), rechts anwesend, mit leichten Kontraktionen am rechten Oberschenkel. Kein Babinsky. Kremasterreflex rechts und links auslösbar.

Man sieht fortwährend fibrilläre Zuckungen, in den Muskeln der Oberschenkel stärker als in denen der Unterschenkel, rechts stärker als links.

Im weiteren Verlaufe bleibt nun die Therapie ohne jeden Einfluss, die Krankheit verschlimmert sich allmählich ohne Absätze. Fiebern tut Pat. nie.

10. XI. 02. Der Kranke klagt über Husten; dasselbe geschieht sehr asthenisch. Er ermüdet leicht beim Sprechen, spricht leiser, aber ganz deutlich und korrekt. Alle Buchstaben werden gut ausgesprochen. Keine Atrophie an Lippen oder Zunge, keine Schluckstörung. Auch die Kraft in den Händen wird geringer; mit einem Dynamometer gemessen, ist die Kraft links 16, rechts 15. Die Atrophie an den Schultermuskeln ist stärker geworden, die an den kleinen Handmuskeln nicht sichtbar.

30. XI. 02. Klagt sehr über Schwäche in allen Extremitäten. In Rückenlage wird der Kopf nur mit sehr viel Mühe von der Unterlage gehoben. Sich heben aus der Rückenlage in sitzende Stellung geht nur schwierig mit Hilfe der Arme. Mm. supra- und infraspinati sind deutlich stärker atrophisch geworden. Hebung des Oberarmes nur bis zu einem Winkel von 30°. Die Kraft in Ellbogengelenken und Händen hat abgenommen. Eine Faust wird mit Mühe gehalten. Dynamometer zeigt links 8, rechts 2.5. Auch die feinen Fingerbewegungen mit geringeren Exkursionen.

Die Zunahme der Atrophie an Deltoideus, Biceps und Triceps ist deutlich, an den Muskeln des Vorderarms und der Hand weniger.

Bei Beklopfung mit einem Perkussionshammer kontrahieren sich Pecto-

rales, Bicipites und die Muskeln der Vorderarme. Fibrilläre Zuckungen sind an den Pectorales, Deltoidei, Bicipites sichtbar.

Sensibilität intakt.

Tricepsreflex rechts und links auslösbar.

In liegender Stellung kann das rechte Bein nur einen Moment vom Bett gehoben werden, links gelingt dies viel besser. Rechts kann im Liegen der Unterschenkel nur schleppend und nicht vollkommen dem Oberschenkel genähert werden; die Streckung geschieht noch schlechter und mit minimaler Kraft. Links werden diese Bewegungen bedeutend besser ausgeführt. Rechts ist die Dorsalflexion des Fusses und der Zehen nicht möglich.

Die Atrophie ist stark, die Messung gibt jetzt: Am linken Oberschenkel 40.5, am linken Unterschenkel 34.5, am rechten Oberschenkel 34.5, am rechten Unterschenkel 33.5. Beiderseits deutliche fibrilläre Zuckungen. Patellarreflex rechts schwach, links lebhaft. Achillessehnenreflex rechts nicht auslösbar, links anwesend.

Eine elektrische Untersuchung zeigt jetzt folgendes:

Für den faradischen Strom ist die Erregbarkeit im N. medianus, N. ulnaris und N. radialis rechts und links deutlich gegen die Norm herabgesetzt. Dasselbe zeigen die Muskeln: Cucullaris, Deltoideus, Pectoralis, Infraspinatus, Biceps, Triceps, Supinator longus, Flexor carpi ulnaris und die kleinen Handmuskeln: Thenar, Hypothenar und Interossei.

Mit dem galvanischen Strom ist im Deltoideus, Pectoralis und Biceps keine deutliche Entartungsreaktion nachweisbar; die KaSZ überwiegt über die AnSZ, die Kontraktionen sind schnell, in dem Deltoideus allerdings etwas weniger als in den beiden anderen Muskeln; im ganzen hat die Erregbarkeit für den galvanischen Strom abgenommen. Gleiches gilt für Thenar und Antithenar; rechts erscheint hier die Zuckung etwas träge und überwiegt die AnSZ die KaSZ.

In den unteren Extremitäten zeigt sich rechts eine starke Herabsetzung der Erregbarkeit gegenüber links, sowohl galvanisch wie faradisch. Im rechten Quadriceps ist die KaSZ = AnSZ, die Zuckung sehr schwach, aber nicht deutlich träge.

24. XII. 02. Der Kranke klagt viel über Husten, das mit auffallend geringer Kraft geschieht. In pulmonibus keine bronchitischen Geräusche. Kein Fieber. Fühlt sich im übrigen gesund. Keine Störung von Blase und Rektum. Urin zeigt nichts Abnormes.

Er wird progressiv schwächer, kann sich gar nicht mehr kleiden, seinen Pantalon nicht mehr hochziehen. Nur mit Hilfe der Hände und sehr mühsam kann er von einem Sessel aufstehen. Gehen ist möglich, aber schwierig; das rechte Bein mit starkem Genu recurvatum; das Becken macht beim Gehen rechts einen leichten Halbkreis, wobei der rechte Fuss mit den Zehen über den Boden schleppt.

Die Bewegung in den unteren Extremitäten verhält sich wie früher, ist noch etwas mehr eingeschränkt. Die Atrophie scheint noch weiter fortgeschritten, doch gibt Messung dieselben Zahlen wie vorher.

Fibrilläre Zuckungen rechts in den Adduktoren, links im Quadriceps und Abduktoren.

Sensibilität wie bei der vorigen Untersuchung.

Patellarreflex links deutlich, rechts schwach, aber deutlich auslösbar. Achillessehnenreflex links anwesend, rechts fehlend, ebenso der Fusssohlenreflex.

Der rechte Unterschenkel ist livide und leicht ödematös, vor allem am Dorsum pedis.

In sitzender Stellung zeigt der Kranke eine leichte Kyphoskoliose nach rechts, über die ganze Wirbelsäule verteilt. Die langen Rückenmuskeln haben deutlich an Volumen verloren, so dass die Processus spinosi im Lendenteil prominieren. Die Bauchmuskeln spannen sich bei Pressen noch deutlich fühlbar an. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar.

In Rückenlage kann Pat., wenn seine Schultern an das Bett gehalten werden, den Kopf nicht vom Kissen heben; bei diesem Versuch kontrahiert sich das Platysma stark. Umgekehrt wird der Kopf mit dem Kinn auf die Brust stützend nur sehr schwierig wieder gehoben. Die Bewegungen des Kopfes nach der Seite geschehen mit sehr geringer Kraft.

Der Hals ist sehr mager, die Muskelbäuche neben der Halswirbelsäule haben stark an Volumen verloren und die Processus spinosi prominieren. Mm. sternocleidom. beiderseits dünn, gleichfalls die Cucullares. Fibrilläre Zuckungen in den Cucullares, Scaleni und Mm. sternocleidom.

Die Bewegung im Schultergelenk ist rechts und links noch weiter beschränkt, Hebung des Oberarmes nur bis 20^0 möglich, die Adduktion und Bewegung nach hinten etwas ausgiebiger. Die Kraft der Bewegungen ist minimal. Die Bewegung im Ellbogengelenk geht relativ besser, als die im Schultergelenk. Ab- und Adduktion der Finger ist möglich.

Die Atrophie der Muskeln verhält sich etwa wie früher, der Thenar ist rechts und links deutlich abgeflacht.

Fibrilläre Zuckungen in den Deltoidei, Bicipites, Pectorales; die mechanische Muskeleerregbarkeit in diesen Muskeln stark erhöht.

Tricepsreflex beiderseits in geringem Grade auslösbar. Sensibilität intakt. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

Weil der Kranke keine Besserung sieht, will er nach Hause und wurde entlassen am 25. Dez. 1902. Ich war nach wenigen Wochen in der Gelegenheit, Pat. noch einmal zu sehen. Die Schwäche war progressiv: von Bulbärsymptomen konnte ich nichts auffinden. Nachher ging es ihm fortwährend schlechter, so dass er am Ende Mai 1903 im Haager Krankenhaus aufgenommen wurde wegen Husten und Dyspnoe. Dort wurden ausser den ausgebildeten Atrophien jetzt Sprachstörungen konstatiert. Der Kranke hatte weiterhin eine Pneumonie, welcher er am 5. Juni erlegen ist.

Die Sektion des ganzen Körpers wurde leider nicht gestattet, doch wurde das Rückenmark herausgenommen und mir freundlichst zur Untersuchung überlassen¹⁾.

Dasselbe war in Müllerscher Flüssigkeit aufbewahrt worden. An dem im oberen Cervikalteil abgeschnittenen Präparat konnte ich leider die verschiedenen Segmente nicht mehr bestimmen. Bei der makroskopischen Betrachtung zeigen sich über der ganzen Länge des Präparates die vorderen Wurzeln erheblich dünner als die hinteren, am Lendenmark sind die vorderen Wurzeln rechts feiner als links. Das ganze Rückenmark zeigt sich schliesslich etwas verschmälert, was vor allem am Lendenmark deutlich hervortritt. Das Cervikalmark ist von seinem oberen abgeschnittenen Ende bis 8 cm nach unten von vorn nach hinten abgeflacht, wo-

1) Den Kollegen Dr. Hankes, Dridoma und Brandes, Assistenzärzten am Haager Krankenhaus, bringe ich hierfür meinen besten Dank.

durch der Querschnitt ein Oval bildet mit Axen von sehr verschiedener Länge: dabei hat sich die Fissura anterior erweitert und ist ganz flach geworden.

Es wurden im Cervikal-, Dorsal- und Lumbalteil von verschiedenen Niveaus Schnitte angefertigt und diese mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson und nach Weigert-Pal gefärbt.

Im Cervikalteil zeigt sich nun erstens die Difförmität wie oben beschrieben. Auf dem Querschnitt haben die Vorderhörner eine ganz andere Form als normal: das rechte ist sehr lang und schmal, das linke in seiner vorderen Hälfte gabelförmig gespalten. Zerreissungen haben nirgendwo stattgefunden, so dass es mir nicht eine beim Herausnehmen des Präparates entstandene Difförmität zu sein scheint, sondern als eine Folge der Degeneration der grauen Substanz in den Vorderhörnern angesehen werden muss. Über die Dimensionen der grauen Substanz lässt sich dadurch etwas schwerer urteilen, doch scheint mir eine erhebliche Volumsverkleinerung derselben ohne Zweifel zu sein. Mikroskopisch finden sich in den Vorderhörnern sehr wenig Ganglienzellen; in einigen Schnitten fehlen sie ganz, in anderen findet man in jedem Horn 2, 3, 4, selten eine grössere Zahl und solche von normaler Grösse und mit guten Fortsätzen fehlen. Von einer gruppenweisen Anordnung ist gar nichts zu sehen.

Im medialen Teil der Basis des Hinterhorns liegen Gruppen von Zellen von ziemlich normalem Aspekt. Die Hinterhörner scheinen bei Vergleichung mit normalen Präparaten etwas schmaler, aber zeigen sonst keine Veränderungen, was die Zahl und das Aussehen der Ganglienzellen betrifft. Das Lumen des Canalis centralis ist verschwunden und mit Ependymkernen ausgefüllt. Die Kapillaren sehen im ganzen Präparat (grauer und weisser Substanz) überfüllt aus; stellenweise sieht man Blutkörperchen um die Gefässe herum; von einer Destruktion des Gewebes ist nichts zu sehen; zellige Infiltrationen fehlen vollständig. Eine leichte Verdickung der Wand der kleinen Gefässe ist im ganzen Präparat nachweisbar. Pathologische Vermehrung der Spinnenzellen existiert nicht; über die Fasern lässt sich nicht urteilen, weil die Anfertigung spezifischer Neurogliapräparate infolge einer unzureichenden Fixierung des Materials nicht möglich war. Die subpiale Gliazone und die Septa in der weissen Substanz sind nicht verdickt.

In nach Weigert-Pal gefärbten Schnitten zeigen sich die markhaltigen Fasern in den Vorderhörnern sehr an Zahl verringert, gleichfalls die austretenden Vorderwurzelfasern.

Die Hinterstränge sehen normal aus.

In den Seitensträngen sind in der Pyramidenbahn einzelne Fasern etwas schmaler als gewöhnlich, an Zahl angeblich nicht verringert; eine Degeneration der Pyramidenbahn wie bei amyotrophischer Lateralsklerose fehlt vollständig. In dem Gowerschen Bündel sind die Fasern etwas weiter auseinander gelagert, so dass ein leichter Ausfall stattgefunden zu haben scheint. Die Veränderungen sind am stärksten ausgebildet an der Randzone der vorderen Hälfte des Seitenstranges und der Randzone des Vorderstranges mit Ausnahme derjenigen an der Fissura anterior.

Gleich an dem Rande des Vorderhorns lässt sich eine Degeneration auch an van Gieson-Präparaten nicht mit Sicherheit konstatieren. Die Pia mater ist stellenweise leicht verdickt, jedoch nicht gleichen Schritt haltend mit den Veränderungen an der Randzone.

Die vorderen Wurzeln sind sehr reich an Gefässen, das Bindegewebe ist stark vermehrt, die Fasern sind weit auseinander gelagert, doch es sind noch eine Anzahl deren erhalten. In den hinteren Wurzeln sind die Verhältnisse der Gefässe normal; es findet sich eine grosse Anzahl normaler Fasern, es gibt aber welche, deren Markscheide verdünnt ist: die Axenzylinder zeigen sich indes erhalten, was sich auch an den nach van Gieson gefärbten Schnitten demonstrieren lässt.

Dorsalmark. Bei Vergleichung mit normalen Präparaten sieht man sehr wenig Ganglienzellen: in den vorderen Teilen des Vorderhorns ist die Verringerung am stärksten, an der Basis finden sich einige gut erhaltene Exemplare.

Die Clarkeschen Säulen und Hinterhörner zeigen normales Aussehen. Die Zahl von Gliakernen ist in den Vorderhörnern vermehrt, viele derselben haben einen deutlichen, mit Eosin gefärbten Protoplasmaleib.

In dem ganzen Mark sind die Kapillaren stark gefüllt: die Gefässe in der Substantia centralis grisea haben eine verdickte Wand. Die Lichtung des Zentralkanals ist verschwunden und von Ependymzellen aufgefüllt.

In nach Weigert-Pal gefärbten Schnitten zeigen sich die Hinterstränge normal. In den Seiten- und Vordersträngen besteht eine diffuse Faserlichtung, sie ist am stärksten ausgeprägt an dem Rande der Seitenstränge vor der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, sehr wenig unmittelbar neben dem Vorderhorn, auch in nach van Gieson gefärbten Schnitten. Die Degeneration der weissen Substanz ist überhaupt weniger stark ausgeprägt als im Cervikalteil.

In den hinteren Wurzeln liegen einige wenige sehr verschmälerte Fasern; die normalen liegen etwas zu weit auseinander. Die vorderen Wurzeln zeigen stärkeren Faserverlust mit vermehrtem Bindegewebe und Gefässen.

Lendenmark. Schon mit dem unbewaffneten Auge zeigt sich die rechte Hälfte des Präparates kleiner als die linke, was seinen Grund findet in den kleineren Dimensionen des rechten Vorderhorns und des rechten Vorder- und Seitenstranges. In beiden Vorderhörnern ist die Zahl der Ganglienzellen bis auf ein Minimum reduziert; rechts gibt es weniger als links. Einige wenige haben ziemlich normalen Aspekt (ausser vielem Pigment), andere sind sehr klein und nicht gut von Spinnenzellen zu unterscheiden. Beiderseits, aber rechts wieder am stärksten, gibt es sehr schöne Astrozyten mit deutlichem Protoplasmaleib. Die Neuroglia ist sehr stark gewuchert. Die vorderen medianen Teile des Vorderhorns sind am stärksten affiziert.

Die Hinterhörner haben normales Aussehen.

Der Zentralkanal ist obliteriert mit Kernen von gewuchertem Ependym.

Die Kapillaren sind in beiden Vorderhörnern zahlreich und stark gefüllt, aber man sieht nirgends Blutkörperchen im Gewebe wie im Halsmark. Einzelne Gefässe haben auch in der weissen Substanz eine leicht verdickte Wand, andere nicht.

Die Pia ist in Präparaten, wo sie erhalten ist, nicht bedeutend verdickt, die Gefässe in derselben nicht erweitert. Die Neuroglia zeigt sich auch in der weissen Substanz leicht vermehrt.

In nach Weigert-Pal gefärbten Schnitten sind beide Vorderhörner arm an markhaltigen Nervenfasern, das rechte wieder am deutlichsten, von

austretenden Vorderwurzelfasern ist fast gar nichts zu sehen. In den angeschnittenen hinteren Wurzelfasern zeigen sich keine deutlichen Veränderungen.

Die Hinterstränge sehen normal aus.

In den Vorder- und Seitensträngen besteht wieder eine diffuse Versmälnerung und Ausfall der Fasern, am stärksten an der Randzone des Seiten- und Vorderstranges. An der vorderen Medianspalte findet sich wieder eine grössere Zahl von normalen Fasern. Gleich am Rande des Vorderhornes lässt sich auch an van Gieson-Schnitten eine deutliche Beteiligung nicht nachweisen: vielleicht sind einzelne Fasern ausgefallen, und die Markscheiden haben etwas wechselndes Kaliber. Die an dem kleineren rechten Vorderhorn beantwortende stärkere Degeneration der weissen Substanz ist schon mit unbewaffnetem Auge gegenüber links zu sehen.

Die vorderen und hinteren Wurzeln verhalten sich wie im Cervikalteil.

Leider war ich nicht imstande, die Medulla oblongata, die peripheren Nerven und die Muskeln zu untersuchen, doch scheint mir dies für die Beurteilung des Prozesses nicht von ausschlaggebender Bedeutung zu sein.

Resumierend finden wir also bei diesem Kranken eine ohne nachweisbare Ursache entstandene, stetig fortschreitende Parese und Atrophie der Muskeln, angefangen an der Wurzel der rechten unteren Extremität und nach der Peripherie weitergehend; in 3 Monaten kann der Kranke nicht mehr arbeiten. Sechs Monate nach dem Beginn der Krankheit spürt Pat. eine Schwäche in den Schultern sowohl rechts wie links und fängt die Bewegung der Arme an schwerer zu werden; auch hier schreitet der Prozess vom Zentrum nach der Peripherie fort. Zwei Monate später, also 8 Monate vom Anfang an, tritt auch Schwäche im linken Oberschenkel auf, die sich allmählich auf den Unterschenkel ausbreitet. Man bekommt den Eindruck, als ob Atrophie und Parese vollkommen parallel gehen. Schmerzen und Parästhesien fehlen ganz. Sensibilitätsstörungen werden nicht beobachtet, ausser am rechten Unterschenkel in sehr geringem Grade. Die Reflexe sind abgeschwächt, bleiben aber sehr lange erhalten. Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln treten im Verlauf der Krankheit auf, leichte Entartungsreaktion konnte in einigen Muskeln nachgewiesen werden; in den meisten der affizierten Muskeln besteht quantitativ herabgesetzte Erregbarkeit. Die Krankheit geht schliesslich unaufhörlich ohne Absätze und Fieber weiter. Durch Schwächung der Thoraxmuskulatur entsteht eine Bronchitis und der Patient stirbt nach 11 $\frac{1}{2}$ -jähriger Dauer der Krankheit an einer interkurrenten Pneumonie. Die in der letzten Zeit aufgetretenen Sprachstörungen zeigen, dass der Prozess auch die Medulla oblongata angefasst hatte. Post mortem wurden Veränderungen der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks gefunden, auf welche ich weiterhin zurückkomme.

2. de R., 23 Jahre, Kutscher, Haag (Sohn des vorigen Patienten).

Anamnese: Der Kranke ist das älteste Kind von 13 Geschwistern. Er hat keine Kinderkrankheiten gehabt, war auch später nie krank und konnte seinem Berufe immer nachkommen. Von seinem 3. Lebensjahre ab soll er unregelmässige weisse Flecke am Körper haben.

Seit Weihnachten 1900 hat er Klagen über die Bewegung seines Halses. In liegender Stellung konnte er den Kopf nicht heben wegen Mangel an Kraft, auch konnte er den Kopf schlecht nach rechts und links beugen. Er hatte damals leichte Schmerzen an der Aussenseite des rechten Oberarms, sonst nirgendwo, Parästhesien spürte er nicht. Zwei Monate später fiel ihm auf, dass er seinen rechten Arm schlecht heben konnte.

Schon vom Anfang an konnte er nicht aus Rückenlage in sitzende Stellung kommen, ohne mit den Händen nachzuhelfen. Beim Sitzen spürte er dann und wann Schmerzen in den Lenden. Die Beine blieben ganz frei, er kann gut gehen. Blase und Rektum funktionieren normal. Dann und wann soll er fehl schlucken, und seine Umgebung gibt an, dass er ein wenig nasal spricht. Seine Arme sind seitdem immer schwächer geworden, so dass er seinen Beruf (Kutscher) aufzugeben gezwungen war. Er hustet und fiebert nicht und fühlt sich im übrigen gesund.

Eltern sind gesund (Vater damals noch nicht krank). Von den 13 Geschwistern sind 7 jung gestorben aus unbekannter Ursache. Die Mutter hatte keinen Abortus. In der Familie kommen Krankheiten wie die des Patienten nicht vor. Es besteht keine Heredität für Nervenkrankheiten oder für Tuberkulose. Der Kranke soll ziemlich viel Alkohol getrunken haben. Lues nicht nachweisbar.

Status praesens am 3. Sept. 1901. Der Kranke ist ein langer junger Mann mit gut entwickeltem Knochensystem. Die Haut ist etwas braun gefärbt, mit grossen und kleinen unregelmässigen weissen Flecken bedeckt, im übrigen gut elastisch, nicht trocken oder schuppig. Die Lokalisation der Flecken ist eine teils symmetrische, teils asymmetrische, hauptsächlich am Rumpfe, weniger an den Extremitäten (Vitiligo).

In den inneren Organen zeigt Pat. keine Veränderungen: er hat eine orthostatische Albuminurie.

Psyche normal. Intelligenz gut, Gedächtnis intakt, Stimmung sehr munter. Sprache leicht nasal, die verschiedenen Buchstaben werden korrekt ausgesprochen. Bei Erregung hat der Kranke immer leicht gestottert. Pupillen gleich weit, rund, reagierend auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind frei, kein Nystagmus. Visus beiderseits 6/6.

An den anderen Hirnnerven ausser N. XI, nichts Abnormes, namentlich ist der N. facialis ganz intakt. Das Palatum hängt gerade, wird gut und gleichseitig bewegt. Zunge normal.

Wenn der Kranke sitzt, so zeigt er folgendes: En profil gesehen, ist die Nackenlinie stärker konkav als normal, der Kopf hängt einigermaßen nach hinten. Wenn der Kranke seinen Kopf nach hinten fallen lässt, so kann er denselben nur mit grosser Mühe nach vorn bringen. Ist der Kopf nach vorn gebeugt mit dem Kinn auf dem Sternum, so kann derselbe nicht nach hinten bewegt werden, mit einer Schwingbewegung der Schultern wird der Rumpf unter den Kopf und auf diese Weise derselbe wieder gerade gestellt. Auch die Bewegungen des Kopfes nach der Seite sind sehr

geschwächt. Von den normaliter dicken Muskelbäuchen neben der Halswirbelsäule sieht man sehr wenig, die Processus spinosi sind viel deutlicher als normal durchzufühlen. Die Mm. sterno-cleidom. sind sehr dünn, ebenso die Cucullares.

Schultergürtel und obere Extremität. Scapulae alares. Die Schulterblätter können einander nur wenig genähert werden. Aktive Bewegungen im Schultergelenk sind möglich, aber wenig exkursiv, nach der Seite, nach vorn und nach hinten nur bis zu einem Winkel von 45° . Die Kraft der Bewegung ist sehr gering. Im Ellbogengelenk ist die Kraft herabgesetzt, die Beugung mehr als die Streckung. Auch im Handgelenk und den Fingern ist die Kraft geringer als normal. Den Daumen dem 4. und 5. Finger zu nähern gelingt sehr mühsam.

Bei passiven Bewegungen ist der Widerstand sehr gering, die Schulterblätter schnellen bei Hebung in der Achselhöhle hinauf. Die Mm. supra- und infrapinati sind stark atrophisch, gleichfalls die Rhomboidei. Serratus anticus maior und Latissimus dorsi auch dünner als normal. Pectorales atrophisch, die clavikulare und obere Sternalportion stärker als die untere. Mm. deltoidei atrophiert, der clavikulare Teil am meisten. Triceps, Biceps und Brachialis internus fühlen sich sehr schlaff an. Die Muskeln des Vorderarmes sind besser erhalten, nur leicht atrophisch; Thenar, Hypothenar und Interossei deutlich atrophiert.

In den Muskeln des Oberarmes fibrilläre Zuckungen.

Sensibilität ganz intakt. Muskelsinn erhalten.

Keine vasomotorischen Störungen.

Rumpf zeigt eine Kyphoscoliosis dorsalis dextro-, lumbalis sinistro-versa. Beim Gehen macht der Oberkörper kleine Knickungen nach rechts und links und vorn und hinten, sonst geht der Kranke ganz normal. Beim Sitzen ermüdet er leicht in dem Lendenteil. Um aus sitzender Stellung aufzustehen, wälzt sich der Kranke erst auf eine Schulter, richtet sich mit Hilfe der Hände auf, bis er sitzt, und steht dann ohne Mühe auf. Kein Rombergsches Phänomen. Sensibilität am Rumpf und Kopf intakt. Bauchdeckenreflex da.

Untere Extremität. Aktive Bewegungen geschehen in allen Gelenken mit normaler Exkursion und Kraft. Muskelsinn intakt. Kein Rigor. Sensibilität in allen Qualitäten normal.

Reflexe beiderseits auslösbar und nicht erhöht. Keine vasomotorischen oder trophischen Störungen.

Bei einer elektrischen Untersuchung ist die faradische Erregbarkeit herabgesetzt im Pectoralis major, Deltoideus, Biceps, Triceps, Vorderarm und kleinen Handmuskeln, rechts und links etwa gleich stark.

Galvanisch zeigt sich die Erregbarkeit herabgesetzt, links etwas mehr als rechts. $KaSZ > AnSZ$ und die Kontraktionen sind schnell. An den kleinen Handmuskeln findet sich stark herabgesetzte galvanische Erregbarkeit, links etwas stärker als rechts. Die $AnSZ > KaSZ$ und ist im Thenar und Hypothenar deutlich träge, in den Interossei etwas schneller.

Während des weiteren Verlaufs bleibt nun die eingestellte Behandlung (Massage und Faradisation der Muskeln und kleine Dosen Extractum Strychni) ohne jeden Erfolg. Der Kranke klagt dann und wann über tonische Krämpfe in seinen Händen, wodurch er keine Gegenstände festhalten kann. Er ist immer gesund, fiebert nicht, klagt nur zeitweise

über Schmerzen in der rechten Schulter. Die Schwäche in Armen und Hals wird grösser.

26. X. 02. Bei einem zum zweiten Male aufgenommenen Status praesens zeigt sich: Sprache noch immer leicht nasal, aber deutlich und korrekt. Die mimischen Muskeln intakt, gleichfalls das Palatum und die Zunge. Es tritt dann und wann Fehlschlucken auf. Die Stimme ist normal. Auch die übrigen Hirnnerven ausser N. XI ganz intakt. Pupillen normal.

Die Bewegung im Hals geht noch schlechter als früher, die Atrophie der Muskeln macht den Eindruck, stärker geworden zu sein.

Die Bewegungen im Schultergelenk sind noch mehr beschränkt, Hebung nach der Seite nur bis zu einem Winkel von 30°, Bewegung nach vorn und hinten fast ganz unmöglich; die Kraft dieser Bewegungen ist minimal, schon der leiseste Druck verhindert sie. Bewegungen im Ellbogen- und Handgelenk und Fingern etwa wie früher, links kann der Daumen den 5. Finger nicht berühren.

Die Atrophie der Armmuskeln verhält sich im ganzen wie früher, ist am Deltoideus z. B. noch stärker geworden. Fibrilläre Zuckungen am Oberarm, nicht am Unterarm. Sensibilität normal, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämmе.

Rumpf und untere Extremitäten wie früher. Vielleicht ist die Kraft etwas geringer geworden. Keine Atrophie oder Spasmen. Achillessehnenreflexe jetzt nicht auslösbar. Blase und Rektum funktionieren normal.

Eine elektrische Untersuchung zeigt für den faradischen Strom die Erregbarkeit herabgesetzt im Deltoideus, Biceps, Vorderarmmuskeln und Interossei. Im Thenar keine Kontraktionen auslösbar mit stärkeren faradischen Strömen. Galvanisch werden im Thenar rechts und links träge Kontraktionen mit überwiegender AnSZ gefunden; dasselbe im rechten Deltoideus.

Im weiteren Verlauf klagt Pat. oft über Krämpfe in den Muskeln des Unterarmes, welche tonisch sind und in Anfällen auftreten. Keine Schmerzen. Nach Aussetzen von Extractum Strychni waren die Krämpfe geringer.

22. XI. 02. Weil der Kranke keine Besserung findet, will er nach Hause und wird entlassen. Sein Zustand war etwa derselbe; von Bulbarsymptomen ausser den Schluckstörungen, die etwas stärker geworden, nichts zu spüren.

Ich hatte nachher nicht wieder Gelegenheit, den Kranken zu sehen, doch erfuhr ich von einem Kollegen, dass er Anfang März 1902 einer zugetretenen Lungenkrankheit erlegen ist. Eine Sektion wurde, soweit mir bekannt ist, nicht gemacht.

Es handelt sich also hier um eine fortschreitende Muskelatrophie, welche in der Nackenmuskulatur angefangen hat, von dort auf den Schultergürtel, Ober- und Unterarme und Hände übergreift und in etwa 9 Monaten im Nacken und Schultern eine fast vollkommene Paralyse, in den beiden Armen eine starke Parese hervorgebracht hat, nach der Peripherie hin weniger gefördert; jedoch sind die kleinen Handmuskeln stärker ergriffen als die Vorderarme. Atrophie und Bewegungstörung stimmen annähernd überein. Die Thoraxmuskulatur nimmt an dem

Prozess teil, das Becken und die Beine sind gesund geblieben. Schmerzen und Parästhesien fehlen fast ganz, die Sensibilität bleibt in allen Qualitäten intakt. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme fehlt. Reflexe aufgehoben. Fibrilläre Zuckungen, Entartungsreaktion in einzelnen Muskeln nachweisbar.

Blase und After bleiben immer intakt. Bulbärsymptome sind in der Form von subjektiven Schluckbeschwerden und leicht veränderter Sprache gesehen.

Der Prozess geht in den oberen Extremitäten ziemlich schnell weiter und nach einem Leiden von ca. 15 Monaten erliegt der Kranke einer zugetretenen Lungenkrankheit.

Die tonischen Krämpfe in den Armen kann ich nicht erklären, allein es war mir sehr auffallend, dass sie nach Aussetzen von Extr. Strychni deutlich geringer wurden.

Bei der Frage, um welches Krankheitsbild es sich bei unseren beiden Patienten handelt, ist eine Syringomyelie und die amyotrophische Lateralsklerose ohne längere Besprechung auszuschliessen. Gleiches gilt von einer multiplen Neuritis: das Fehlen von subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen*) und von Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, das Fortschreiten der Parese vom Zentrum nach der Peripherie, ein fehlendes ätiologisches Moment, die Asymmetrie der Affektion bei dem Vater sprechen gegen diese Möglichkeit. Es will mir scheinen, dass nur eine progressive Muskelatrophie und die sogenannte Poliomyelitis anterior chronica ernst in Frage kommen können. Was die erstgenannte Möglichkeit betrifft, so ist an eine Myopathie nicht zu denken. Das Vorkommen bei Vater und Sohn — welches Zusammentreffen ich nicht einfach dem Zufall zuschreiben möchte — dokumentiert den hereditären Charakter der Krankheit, wie dies bei Myopathien oft zutage tritt; gegen eine juvenile Form der Dystrophie — an welche hier nur allein zu denken wäre — spricht aber bei beiden Patienten der schnelle Verlauf der Krankheit, das Fehlen jeglicher Pseudohypertrophie, die fibrillären Zuckungen, die in einzelnen Muskeln nachweisbare Entartungsreaktion, welche bei Myopathien doch immerhin sehr selten bleibt, die leichten Bulbärsymptome; weiterhin bei dem Sohne das starke Ergriffensein der Nackenmuskulatur, bei dem Vater schliesslich der Anfang im rechten Oberschenkel, die Asymmetrie der Erkrankung in den unteren Extremitäten und last not least der anatomische Befund im Rückenmark.

Also bleiben nur die Möglichkeit einer spinalen progressiven Muskelatrophie vom Type Duchenne-Aran, und die einer chronischen Polio-

*) Die sehr geringe Herabsetzung des Temperatursinns hat m. E. keine Bedeutung.

myelitis anterior. Für eine myelogene Muskelatrophie fehlen jedoch in unseren Fällen einige Züge im Bilde. Erstens ist der Verlauf bei beiden Kranken ungewöhnlich schnell. Zweitens ist die Lokalisation der Atrophien im Anfang des Prozesses eine von der spinalen Atrophie verschiedene. Diese fangen bekanntlich bei der genannten Krankheit in den typischen Fällen in den kleinen Handmuskeln an und schreiten zentripetal in ziemlich bestimmter Reihenfolge weiter; in unseren Fällen geht der Prozess vom Zentrum nach der Peripherie. Ausserdem ist die starke Asymmetrie der Erkrankung der Beine bei dem Vater etwas für die Duchenne-Arorsche Atrophie sehr Ungewöhnliches. Zwar gehen bei den Kranken Parese und Atrophie einander parallel, wie dies bei der spinalen Atrophie gewöhnlich der Fall ist, doch scheint mir dies nicht allein ausschlaggebend und ich hoffe noch später auf diesen Punkt zurückzukommen.

Mit dem Bilde der chronischen Poliomyelitis anterior, wie das zuerst vollkommen überzeugend mit einem genauen Sektionsbefund von Oppenheim¹⁸⁾, nachher von Nonne¹⁶⁾, Darkschewitz⁶⁾, J.B. Charcot⁴⁾, Schuster²⁴⁾, Bielschowsky³⁾ u. a. beschrieben worden ist, stimmen die Erscheinungen bei unseren Kranken in allen wesentlichen Zügen überein. Es handelt sich bei beiden um eine unaufhörlich bis zum Tode fortschreitende Lähmung und Atrophie der Muskeln, mit Abnahme resp. Verlust der Reflexe, fibrillären Zuckungen, Entartungsreaktion, fast fehlenden subjektiven und objektiven Sensibilitätsstörungen, intakter Blase und After, für welches Symptomenbild die Ursache also im Rückenmark gesucht und bei einem der Kranken gefunden worden ist. Der Anfang des Prozesses bei dem Vater im rechten Beine, bei dem Sohne in der Nacken- und Schultermuskulatur, das Fortschreiten nach der Peripherie, ein relativ schneller Verlauf, der Tod durch Komplikationen infolge Schwächung der Atemmuskeln fügt sich alles in das Bild der genannten Krankheit. Ich meine also bei beiden Kranken die Diagnose „Poliomyelitis anterior chronica“ stellen zu dürfen.

Der in dem einem Falle erhobene anatomische Befund stimmt im grossen und ganzen mit denjenigen der oben zitierten Fälle überein. Als wichtigstes Datum ergibt sich die über die ganze Länge des Rückenmarks konstatierte Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, die eine genügende Erklärung für die Schwäche und Atrophie der affizierten Muskeln bildet. Im Hals- und Dorsalmark sind die beiden Hälften des Durchschnittes gleich stark affiziert, im Lendenmark dagegen die rechte Hälfte deutlich intensiver, entsprechend der älteren und stärkeren Erkrankung des rechten Beines. Das anatomische Bild ist das einer primären Degeneration der nervösen

Elemente mit sekundärer Beteiligung des Stützapparats; dagegen lassen sich keine Zeichen einer Entzündung auffinden.

Demgegenüber finden sich die Clarkeschen Säulen und die Hinterhörner intakt, so dass der Prozess auf die Vorderhörner beschränkt bleibt. Die leichten Veränderungen in der weissen Substanz sind auch von anderen Autoren beschrieben worden. So erwähnt Oppenheim¹⁸⁾ in seiner oben zitierten Publikation in der weissen Substanz der Vorderseitenstränge, namentlich in unmittelbarer Umgebung der Vorder säulen hie und da eine Nervenfaser atrophiert und die Neurogliazüge stellenweise verbreitert; in dem zweiten Fall einen geringen Faserausfall in der Umgebung des Vorderhorns. In dem ersten Fall Nonnes¹⁶⁾ bestand im Cervikalmark leichte Verbreiterung der Zwischensubstanz in den Gollischen Strängen, im Dorsalmark zerstreute Faseratrophie in den Vorder-, Vorderseiten- und Hinterseitensträngen (sowohl in den Pyramiden- als in den Kleinhirnseitenstrangbahnen); im unteren Dorsalmark auch in den medialen Partien der Hinterstränge. Im zweiten Falle (Poliomyelitis chronica anterior bei Diabetes) beschreibt der genannte Autor über der ganzen Länge des Rückenmarks, im Halsmark stärker ausgesprochen als in den niedrigeren Teilen, eine deutliche, ob schon nicht starke Faserrarefaktion im Seiten-, Vorder- und medialen Teile der Hinterstränge mit sekundärer geringer Zunahme der Neuroglia. Diese Atrophie, wodurch einzelne Teile schon makroskopisch leichter gefärbt erscheinen, ist nicht auf bestimmte Systeme beschränkt, sondern erscheint regellos. Eine leichte Sklerose der weissen Substanz, vorwiegend der Vorderstranggrundbündel und der Gollischen Stränge in der Cervikalgegend konstatierte J. B. Charcot⁴⁾ neben den typischen Veränderungen der Ganglienzellen in zwei Fällen von progressiver spinaler Muskelatrophie, resp. chronischer Poliomyelitis anterior. Sie hängt in ihrer Ausbreitung nicht zusammen mit der Gefässverteilung, sondern muss nach diesem Autor dem Untergang von Strangzellen in den hinteren Partien der Vorderhörner zugeschrieben werden. Analoge Degenerationen hat Charcot in den meisten Fällen von subakuter Poliomyelitis, amyotrophischer Lateralsklerose und bei Syringomyelie mit Poliomyelitis anterior nachweisen können. Darkschewitz⁶⁾ erwähnt in seinem Falle starke Faseratrophie im Vorder- und Seitenstranggrundbündel unmittelbar neben dem Vorderhorn, gleichwie leichte Faserrarefaktion in den Seiten- und Hintersträngen. Schuster²¹⁾ konstatierte eine Beteiligung der Hinterstränge (Burdachschen Stränge) und der hinteren Wurzeln und eine leichte Erkrankung der Vorder- und Seitenstränge, regellos, am stärksten die Vorderseitenstränge betreffend. Die Degeneration war nicht auf nach Weigert-Pal gefärbten Schnitten sichtbar. Leichter Ausfall in den Vorder- und Seitensträngen, vorwiegend

in der Nähe der grauen Substanz, erwähnt auch Bielschowsky³⁾, und der oft erhobene Befund*) findet schliesslich auch eine experimentelle Bestätigung in den Versuchen von Sarbo²³⁾, der bei der Degeneration der grauen Substanz im Lendenmark infolge zeitweiligen Verschlusses der Bauchaorta eine diffuse Faserdegeneration in den weissen Strängen des Rückenmarks nachwies.

Die Lokalisation, wie sie vorwiegend neben anderen Charcot hervorhebt, dass dieselbe sich am stärksten in der unmittelbaren Umgebung der Vorderhörner zeige, war in unserem Falle nicht nachweisbar. Dieselbe betraf ziemlich gleichmässig die Seiten- und Vorderstränge (mit Ausnahme der Gegend an der Fissura anterior), wobei die Randteile dieser Regionen am stärksten affiziert waren. Die Degeneration also einfach als eine Folge des Zugrundegehens von Strangzellen aufzufassen, scheint mir nicht möglich. Die Hinterstränge fanden sich in unserem Falle intakt, dagegen wiesen die hinteren Wurzeln ohne Zweifel leichten Faserausfall auf. Sie lässt sich am besten erklären durch die Annahme v. Bechterews, dass auch Fasern der hinteren Wurzeln ihren Ursprung aus Ganglienzellen im Vorderhorn nehmen. Die vorderen Wurzeln zeigten eine weit stärkere Faserdegeneration, doch schien diese auch in unserem Falle an Intensität nicht dem Verlust an Ganglienzellen im Vorderhorn zu entsprechen.

Wie oben gesagt, lässt sich der Prozess nicht wie eine Entzündung auffassen, sondern muss wie eine primäre Degeneration der nervösen Elemente mit sekundärer Beteiligung der Neuroglia gedeutet werden. Die starke Füllung der Kapillaren und die leichten Blutextravasate im Halsmark müssen vielleicht als eine postmortale Erscheinung aufgefasst werden: jedenfalls genügen dieselben und die leichten Veränderungen der Wände einiger Gefässe nicht, den Degenerationsprozess als eine Folge dieser anzusehen. Auch in den zitierten Fällen hat man meistens keine Zeichen der Entzündung auffinden können und werden die Veränderungen an den Gefässen als fehlend oder sehr minimal beschrieben und der Prozess wie eine primäre Degeneration der Ganglienzellen gedeutet.

Das frühere Unterscheidungsmerkmal zwischen der Poliomyelitis anterior chronica als einer Entzündung und der progressiven spinalen Muskelatrophie als einer Degeneration lässt sich dann auch schwer aufrecht erhalten; anatomisch bestehen keine scharfen Grenzen. Von Autoren wie Dejerine⁵⁾ und Charcot⁶⁾ werden die Krankheiten denn auch nicht unterschieden oder die chronische Poliomyelitis anterior

*) Auch in dem interessanten Falle Aoyamas (Diese Zeitschrift Bd. 26, Heft 4—6, S. 375) fand sich mehr oder minder mässiger Faserausfall im Vorderstranggrundbündel, resp. stellenweise im Seiten- und Türkschen Strang.

als eine subakute Duchenne-Aransasche Atrophie aufgefasst, ohne dass damit gesagt sein soll, dass die Ätiologie und das Wesen der Krankheit immer identisch zu sein brauchen.

Indes gibt es in den typischen Fällen doch eine Anzahl Differenzen im Symptomenbilde, welche erlauben, die Krankheiten klinisch zu unterscheiden. Der Beginn der Atrophie ist bei der progressiven Muskelatrophie in den kleinen Handmuskeln, von dort aufsteigend auf die Streckseite des Vorderarmes, Biegeseite des Oberarmes, oder diese überspringend, gleich auf den Deltoideus übergehend und nachher die Arm- und Schultermuskulatur angreifend, dabei annähernd symmetrisch verlaufend. Der Prozess entwickelt sich sehr schleichend, Muskelatrophie und Parese gehen Hand in Hand. Bei der Poliomyelitis ist die anfängliche Lokalisation mehr inkonstant, wird die Symmetrie weniger beachtet; der Prozess geht schneller, oft mit kleinen Schüben, wobei eine bestimmte, oft funktionell zusammenhängende Muskelgruppe von Paralyse, nachher von Atrophie betroffen wird.

Doch sind diese Unterschiede im klinischen Bilde keine prinzipiellen, wie schon Goldscheider¹¹⁾ in seiner Schrift über Poliomyelitis bemerkt: „Sie lassen sich ohne weiteres auf die langsamere Propagation der Ganglienzellenerkrankung bei der spinalen Muskelatrophie zurückführen. Wird eine Reihe von Ganglienzellen ziemlich gleichzeitig ergriffen, so wird es zu Lähmungen ganzer Muskeln bzw. Muskelgruppen kommen; wird eine Zelle nach der anderen affiziert, so wird es dagegen zu folgeweisen faszikulären Lähmungen kommen, welche sich zunächst nicht bemerkbar machen, weil der Muskel noch genug andere funktionierende Fasern hat und sie erst durch die folgende Atrophie merklich werden.“ Er schliesst: „Somit kommt der Unterschied zwischen spinaler Muskelatrophie und chronischer Poliomyelitis anterior wirklich nur darauf hinaus, dass bei ersterer der Prozess noch langsamer verläuft, als bei letzterer. Bezüglich des entzündlichen Charakters fehlen in den anatomischen Befunden Anhaltspunkte sowohl für die Poliomyelitis chronica, wie für die spinale Muskelatrophie; es ist somit auch dies Moment nicht geeignet, einen prinzipiellen Unterschied der Prozesse zu begründen.“

Dementsprechend gibt es auch Fälle, welche die hervorgehobenen Differenzen im klinischen Bilde nicht auffinden lassen. So erwähnt Etienne¹²⁾ in der *Iconographie de la Salpêtrière* einen in dieser Hinsicht sehr interessanten Fall, wo bei einem Manne die Krankheit im Alter von 61 Jahren in typischer Weise in den kleinen Handmuskeln anfang, rapide Fortschritte machte und innerhalb 18 Monate nach bulbären Erscheinungen durch eine interkurrente Bronchopneumonie endete, also für eine Duchenne-Aransasche Muskelatrophie ein ungewöhnlich schneller Verlauf. Doch war von einer Paralyse spinale

subaigue von Duchenne nicht die Rede, weil die Bewegungsstörung immer eine Funktion der Atrophie war. Post mortem wurden die charakteristischen Veränderungen in der Medulla gefunden. Dass eine spinale Muskelatrophie nicht immer in den kleinen Handmuskeln anzufangen braucht, beweisen der klassische Fall von Vulpian, der von Strümpell im Jahre 1888 beschriebene und zahlreiche andere. Nach Raymond²⁰⁾ wird die anfängliche Lokalisation der Atrophien durch eine „Surmenage musculaire“ bestimmt. Als Beispiele nennt er den Fall einer Wäscherin, wo die Krankheit in den Händen, den eines Schmiedes, wo dieselbe in Händen und Vorderarmen anfang. Bei einem Blumenmädchen begann die Atrophie in den Muskeln der linken Hand, welche die Patientin bei ihrem Berufe vorwiegend benutzte. Etienne zitiert in seiner obengenannten Arbeit zwei Fälle von Hammond mit abnormer anfänglicher Lokalisation des Prozesses: bei einem Maurer in den Muskeln des Beines, weil der Mann sich offenbar bei seiner Arbeit oft mit dem ganzen Körpergewicht auf das Bein stützte; bei einem Tanzmeister in den Waden. Unter den eigenen Fällen Etiennes war dieser Einfluss nachweisbar bei einem Gesellen, der immer den Hobel mit der rechten Handpalme führte; einem Maurer, die Steine immer mit der rechten Hand stützend u. s. w. In der linken Hand hat man den Prozess anfangen sehen bei Berufen, welche diese vorwiegend in Anspruch nehmen, z. B. bei einem Marokinarbeiter, einem Kontrabassist (Voisin), einem Dragoner, der immer die Zügel mit der linken Hand hielt. Vielleicht kann der Anfang des Prozesses bei dem einen unserer Kranken in dem rechten Oberschenkel mit seinem Berufe in Zusammenhang gebracht werden.

Bezüglich dieser Differenz zwischen Muskelatrophie und Poliomyelitis möchte ich schliesslich noch einige Punkte im Symptomenbilde unserer Kranken hervorheben, welche diese gewissermaßen zu Übergangsformen zwischen den genannten Krankheiten stempeln. Bei keinem der Patienten war es mir während der Beobachtungsdauer möglich, eine schubweise Verschlimmerung zu konstatieren. Die Bewegungsstörung und die Atrophie schienen mir einander zu entsprechen, obgleich das Urteil über diesen Punkt nicht immer ganz leicht ist. Wichtig ist in dieser Hinsicht auch, dass in dem Falle des Vaters am rechten Bein der Patellarreflex, obgleich stark herabgesetzt gegenüber links, so lange, wie ich den Kranken sah, auslösbar war, während der rechte Quadriceps der am frühesten ergriffene und am stärksten affizierte Muskel war. Merkwürdigerweise war auch in diesem Muskel keine deutliche Entartungsreaktion nachweisbar. Auch an den oberen Extremitäten waren die Tricepsreflexe, obgleich schwach, während der ganzen Beobachtungsdauer anwesend.

Eine interessante Tatsache bildet schliesslich das Vorkommen der Erkrankung bei Vater und Sohn, welches ich nicht als rein zufällig ansehen möchte. Ein bei beiden dagewesenes ätiologisches Moment lässt sich ausser leichtem Alkoholabusus und einem Beruf im Freien nicht auffinden, welche wohl schwer zur Erklärung der Entstehung des Prozesses genügen. Gewöhnlich wird eine deutliche Ursache für die Erkrankung nicht gefunden. In dem zweiten Falle Nonne's spielt ein Diabetes offenbar eine Rolle, auch hat man sich den Prozess wie andere Muskelatrophien nach einem Trauma entwickeln sehen (Erb⁸⁾, Meier¹⁵⁾), und kennt Fälle, wo in der Jugend des Patienten eine spinale Kinderlähmung bestanden hatte (Etienne⁹⁾). Um bei unseren Kranken an eine Infektion als gemeinsame Entstehungsursache zu denken, liegen keine Anhaltspunkte vor. Sehr viel näher liegt der Gedanke an hereditäre Schwäche gewisser Teile des Zentralnervensystems, wodurch diese den normalen oder etwas schwierigeren Ansprüchen des täglichen Lebens nicht gewachsen sind und einer langsamen Degeneration anheimfallen, wie Strümpell dies oft ausgesprochen hat. Damit wäre das Wesen des Prozesses dem der Muskelatrophien schon wieder etwas näher gerückt. Denn obgleich bei den Muskelatrophien myelogenen Ursprungs hereditäre oder familiäre Einflüsse gewöhnlich nicht nachweisbar sind — im Gegensatz zu den Myopathien — so sind doch eine Anzahl von Fällen dieser Art resp. von familiär oder hereditär auftretender Bulbärparalyse beschrieben worden (Gowers¹²⁾, Bernhard²⁾, Strümpell¹⁶⁾, Hoffmann¹³⁾), und man hat in dem, wenn auch seltenen Auftreten dieses Einflusses u. a. ein Argument für die innere Verwandtschaft myologener und myogener Muskelatrophien gesehen. Auffallend ist in unseren Fällen allerdings, dass die Heredität vom Vater auf den Sohn geht (gewöhnlich geht sie durch die Mutter), und dass der Sohn früher den schädlichen Einflüssen erliegt als der Vater. Immerhin scheint es mir eine bemerkenswerte Tatsache, welche, wenn weitere Fälle von hereditärem Vorkommen von Poliomyelitis anterior chronica beobachtet würden, neben fehlenden strengen Grenzen im klinischen Bilde und anatomischem Substrat für die nähere Verwandtschaft der beiden Krankheiten sprechen könnte. —

Am Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Nolen, meinen Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit und das stetige Interesse, welches er derselben gewidmet; ebenso Herrn Dr. Hulst, Prosektor am hiesigen pathologischen Institut, der so freundlich war, die mikroskopischen Befunde zu kontrollieren.

Literatur.

- 1) v. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1899.
- 2) Bernhardt, Über eine hereditäre Form der progressiven spinalen mit Bulbärparalyse komplizierten Muskelatrophie. Virchows Arch. Bd. 115. S. 197.
- 3) Bielschowsky, Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica. Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 36.
- 4) Charcot, J. B., Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1895. Nr. 5.
- 5) Cramer, Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Zusammenstellendes Referat. Zentralbl. f. allgem. Pathologie und path. Anatomie. 1895.
- 6) Darkschewitz, Ein Fall von chronischer Poliomyelitis ant. Neurol. Zentralbl. 1892. S. 221.
- 7) Dejerine et Thomas, Poliomyélite antérieure chronique. Traité de médecine et de thérapeutique par Gilbert & Brouardel. Tome 9. pag. 719.
- 8) Erb, Über Poliomyelitis ant. chron. nach Trauma. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1897. Heft 1 u. 2.
- 9) Etienne, Sur les atrophies musculaires progressives d'origine myélopathique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1899. Nr. 5.
- 10) Goebel, Progressive spinale Muskelatrophien. Zusammenfassendes Referat über die seit 1893 erschienenen Arbeiten. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. 1898. Bd. 4. S. 142.
- 11) Goldscheider, Über Poliomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 23.
- 12) Gowers, Diseases of the Nervous System. 1892.
- 13) Hoffmann, Über chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1893. Heft 6.
- 14) Derselbe, Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1897. Heft 3 u. 4.
- 15) Meier, Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Münch. mediz. Wochenschr. 1901. S. 172.
- 16) Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1891. Bd. 1. Heft 1 und 2.
- 17) Derselbe, Poliomyelitis anterior bei Diabetes. Berlin. klin. Wochenschrift 1896. Nr. 10.
- 18) Oppenheim, Über die Poliomyelitis anterior chronica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 19. 1888.
- 19) Derselbe, Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung. Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. 24. Heft 3.
- 20) Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. 1893.
- 21) Derselbe, Nosologie générale des atrophies progressives. Revue neurologique 1903. pag. 566.
- 22) Derselbe, Sur un cas d'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. Semaine médicale 1899. p. 209.

23) Sarbo, Über Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschließung der Bauchorta. Neurol. Zentralbl. 1895. S. 664.

24) Schuster, Poliomyelitis anterior chronica mit Beteiligung der hinteren Wurzeln und Burdachschen Stränge. Neurologisches Zentralblatt 1897. S. 342.

25) Strümpell, Über spinale Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887. Bd. 42.

26) Derselbe, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1893. Bd. 3. Heft 6.

27) Werdnig, Zwei frühinfantile hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 22. S. 437.

28) Ziehen, Ärztliches Gutachten über einen forensischen Fall von progressiver Muskelatrophie. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. 8. Bd. 1894.

XIV.

Die primäre Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse).

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell in Breslau.

(Mit 7 Abbildungen im Text und Tafel III. IV.)

Die Aufstellung der „spastischen Spinalparalyse“ als einer besonderen Krankheitsform des Rückenmarks durch Erb und Charcot im Jahre 1875 schloss sich unmittelbar an die Entdeckung der Sehnenreflexe an. Der Aufmerksamkeit dieser Forscher konnte alsbald der grosse Unterschied in dem symptomatischen Gesamtbilde einerseits der schlaffen, mit schwachen oder fehlenden Sehnenreflexen verbundenen und andererseits der mit einer Steigerung der Sehnenreflexe und mit Muskelrigidität einhergehenden „spastischen“ spinalen Lähmungen nicht entgehen. Durch eine scharfsinnige Verwertung aller bis dahin bekannten klinisch-anatomischen und physiologischen Tatsachen konnte Erb auf deduktivem Wege den Schluss ziehen, dass die anatomische Grundlage der spastischen Symptome in einer Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarks beruhen müsse. Trat also dieser Symptomenkomplex in reiner Form auf, ohne alle gleichzeitigen auf eine Hinterstrangerkrankung sich beziehenden Erscheinungen (Sensibilitätsstörungen, Ataxie, Blasenstörungen u. s. w.), so musste die Annahme einer bestehenden reinen Seitenstrangerkrankung als durchaus berechtigt erscheinen, zumal nachdem durch die ungefähr um dieselbe Zeit veröffentlichten grundlegenden Forschungen Flechsig's der Begriff der „Systemerkrankungen“ schärfer präzisiert und dem pathologischen Verständnis näher gerückt war. In einer umfassenden Arbeit¹⁾ berichtet Erb über eine Reihe von 16 klinischen Beobachtungen, bei denen allen die an eine ausschliessliche Erkrankung der Seitenstränge zu stellenden Forderungen erfüllt zu sein schienen. Auf Grund einer eingehenden Erörterung seiner Fälle nahm Erb keinen Anstand mehr, die spastische Spinalparalyse als eine besondere Krankheit des Rückenmarks zu betrachten. Charcot, der sich durchaus auf denselben

1) Virchows Archiv. Bd. 70. 1877. S. 241 und Seite 293.

Standpunkt stellte, nannte die Krankheit „*Tabes dorsal spasmodique*“.

Bei der Häufigkeit des Symptomenbildes der spastischen Spinalparalyse konnte es nicht ausbleiben, dass die Ausführungen Erb's und Charcot's allgemeine Beachtung fanden und dass bald eine sehr umfangreiche Literatur über die spastische Spinalparalyse entstand. Allein der eigentliche Schlussstein des Gebäudes — die beweisenden unzweideutigen Sektionsbefunde — wollte sich nicht finden lassen. Die meisten der mitgeteilten Krankheitsfälle entbehrten überhaupt der aufklärenden anatomischen Untersuchung. In anderen Fällen ergab die Sektion ganz unerwartete, andersartige Resultate. Und selbst in den am meisten den gemachten Voraussetzungen entsprechenden Fällen konnte eine nicht sehr entgegenkommende Kritik immer noch allerlei Ausstellungen machen, die eine uneingeschränkte Verwertung der betreffenden Beobachtungen verhinderte. So kam es, dass der Strom der Veröffentlichungen über die spastische Spinalparalyse allmählich immer mehr und mehr abnahm, und dass von manchen Seiten sogar die ganze Lehre von der primären Seitenstrangklerose als eine bereits abgetane Sache betrachtet wurde. Jedenfalls ist die Erb-Charcotsche Krankheit auch jetzt — 30 Jahre nach ihrer literarischen Geburt — noch immer nicht allgemein als majorenn und selbständig anerkannt. Zwar hat Erb¹⁾ selbst vor kurzem noch einmal alles bisher vorhandene Beweismaterial für die Berechtigung seiner Annahme zusammengestellt. Allein die Mehrzahl der Autoren nimmt noch einen abwartenden Standpunkt ein. So halten insbesondere Leyden und Goldscheider in der neuen zweiten Auflage ihrer „*Erkrankungen des Rückenmarks*“²⁾ noch immer an der Anschauung fest, dass die spastische Spinalparalyse nur ein „klinischer Symptomenkomplex von charakteristischer Art ist, welcher bei verschiedenen Krankheitsprozessen vorkommt, die das Gemeinsame haben, dass die Seitenstränge, sei es anatomisch, sei es funktionell, beteiligt sind“. Die pathologisch-anatomische Möglichkeit einer ausschliesslichen primären Erkrankung der Pyramidenbahn geben Leyden-Goldscheider zu. Aber das von Erb und Charcot angegebene Krankheitsbild gestatte nicht, die Diagnose zu stellen, und „das sei der Schwerpunkt der Sache“. Darum könne auch von einer Ätiologie, Pathogenese und Therapie der spastischen Spinalparalyse nicht gesprochen werden.

Ich kann diesen Ausführungen nicht beistimmen. Der „Schwerpunkt

1. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 23. 1903. S. 347.

2. Wien. A. Hölder 1904. Teil 2. S. 311.

der Sache“ kann doch nur in den klinischen und anatomischen Tatsachen liegen. Sind diese festgestellt, so werden wir die Diagnose schon lernen. Wie viele Krankheiten waren anatomisch längst sicher bekannt, ehe wir gelernt haben, sie schon zu Lebzeiten der Kranken zu diagnostizieren. Übrigens wird das Folgende zeigen, dass die Diagnose der primären Seitenstrangerkrankung gar nicht so unmöglich ist, wie Leyden und Goldscheider annehmen.

Ich selbst habe von Anfang an der Lehre von der spastischen Spinalparalyse ein besonderes Interesse zugewandt und mich bemüht, alle mir vorkommenden hierher gehörigen Krankheitsfälle eingehend zu untersuchen und möglichst lange zu beobachten. Die Ergebnisse meiner Studien habe ich schon zu verschiedenen Malen¹⁾ theils ausführlich, theils nur in kurzen vorläufigen Berichten den Fachgenossen vorgelegt. Ich will nun im Folgenden alle meine wichtigen, bisher noch nicht ausführlich veröffentlichten Beobachtungen, sowie auch einen neuen beweisenden anatomischen Befund mitteilen. Es wird sich zeigen, dass die Annahmen Erbs und Charcots vollkommen richtige und berechtigte waren, wenn wir auch natürlich jetzt bei der Erweiterung unserer Kenntnisse über die Anatomie und Physiologie des Rückenmarks manches etwas anders auffassen und darstellen müssen.

Was mir das Studium der primären Systemerkrankungen des Rückenmarks stets so besonders interessant und wichtig erscheinen liess, waren einmal die allgemein-pathologischen und ätiologischen Fragen, die sich aus diesen Studien von selbst ergaben. Sodann war es aber vor allem die grosse physiologische Bedeutung der genaueren Erforschung der Systemerkrankungen. Nicht der geschickteste Vivisektor kann auf experimentellem Wege aus der verwirrenden Gesamtheit der zahlreichen nervösen Faserzüge ein einzelnes oder einige einzelne zusammengehörige Faserzüge so isoliert zerstören und den danach entstandenen Funktionsausfall beobachten, wie uns dies beides durch die pathologischen Prozesse im Nervensystem ermöglicht wird. Daher ist ein grosser Teil unserer Kenntnisse von der physiologischen Bedeutung der Hinterstränge und der grauen Hinterhörner ausschliesslich auf klinisch-anatomischem Wege gewonnen worden. Und ebenso kann, wie ich glaube, das genauere Studium der primären Seitenstrangerkrankungen uns wichtige Aufschlüsse über die Bedeutung der Seitenstrangfasern und die Physiologie der willkürlichen sowie der reflektorischen Bewegungen geben.

1) Vergl. Archiv für Psychiatrie. Bd. 17; diese Zeitschr. Bd. 4. S. 173; Bd. 5. S. 225; Neurologisches Zentralbl. 1901. S. 360.

Ich beginne meine Mitteilungen mit der Vervollständigung der Krankengeschichte des Pat. Polster, über den ich bereits im Jahre 1893 in meiner Arbeit über die „hereditäre spastische Spinalparalyse“ ausführlich berichtet habe. Polster war mit kurzen Unterbrechungen vom Jahre 1886 bis zu seinem Tode im Jahre 1901, also 15 Jahre lang unter meiner ständigen Beobachtung in der Erlanger medizinischen Klinik. Zahlreiche bekannte Neurologen (u. a. Erb selbst) haben ihn gesehen. Ich habe nie im geringsten an der Diagnose einer primären Seitenstrang- bzw. Pyramidenbahnsklerose gezweifelt. Die Sektion hat diese Diagnose absolut sicher bestätigt. — Der besseren Übersicht wegen teile ich im Folgenden die ganze Krankengeschichte noch einmal mit. Eine kurze vorläufige Mitteilung über den Sektionsbefund habe ich 1901 auf der Badener Neurologen-Versammlung gemacht und daselbst auch die anatomischen Präparate demonstriert (s. Neurolog. Zentralblatt. 1901. S. 360).

Johann Polster, Tagelöhner aus Eschenau, geboren im Jahre 1832, gestorben am 4. März 1901 im Alter von 69 Jahren.

Hereditäre Verhältnisse: Der Grossvater des Pat. soll „lange Zeit hindurch eine Lähmung der Beine“ gehabt haben; er wurde schliesslich auf einem Schubkarren im Dorfe herumgefahren. Der Vater des Pat. soll einen auffallenden Gang gehabt haben, durchaus ähnlich demjenigen, den unser Pat. jetzt darbietet. Auch zwei Brüder seines Vaters sollen denselben Gang gehabt haben. Ein Bruder des Pat. soll ebenfalls denselben schlechten Gang gehabt, war schliesslich 3 Jahre lang „ganz gelähmt“. Alle diese Verwandten des Pat. sind bereits gestorben und konnten nicht mehr ärztlich untersucht werden. Die Mutter des Pat. und zwei Schwestern hatten völlig normalen Gang. Pat. selbst ist unverheiratet und hat keine Kinder.

Entwicklung der Krankheit. Pat. war als Junge sehr gesund und kräftig. Mit 21 Jahren wurde er Soldat und hat 12 Jahre lang alle Strapazen und Anstrengungen des Dienstes gut ertragen. Er erinnert sich aber schon ca. in seinem 26. oder 27. Lebensjahre bei starkem Laufen eine leichte Unbequemlichkeit im linken Bein verspürt zu haben. Aber erst im Jahre 1866 oder 1867, also im Alter von ca. 34 Jahren, trat zuerst eine leichte deutliche Gehstörung bei dem Pat. auf. Ganz allmählich wurde der Gang steifer und langsamer. Ganz langsam nahm die Gehstörung zu. Erst seit seinem 55. Jahre bedient sich Pat. beim Gehen beständig eines Stockes. Niemals irgend welche Schmerzen. Niemals Blasen- oder Mastdarmstörungen.

Status praesens im Jahre 1886. Grosser, kräftiger, gut genährter Mann. Von seiten sämtlicher Gehirnnerven nicht die geringste Störung. Obere Extremitäten zeigen auffallend lebhafte Sehnenreflexe, sind aber sonst völlig normal. Die unteren Extremitäten zeigen sehr kräftige, nirgends atrophische Muskeln. Deutliche Hypertonie der Muskeln. Oft scheinbar spontanes Zittern im ganzen Bein. Passive Bewegungen stossen auf starken Muskelwiderstand. Alle willkürlichen Bewegungen sind etwas steif.

aber mit sehr beträchtlicher Kraft ausführbar. Typischer, rein spastischer Gang: die Beine sind steif, die Füße kleben mit ihren Spitzen am Boden. Der ganze Körper ist etwas nach vorn geneigt, der Oberkörper macht bei jedem Schritt eine nickende Bewegung. Dabei sind aber die einzelnen Schritte ziemlich gross und folgen sich rasch. Pat. kommt auf ebenem Boden gut vorwärts. Alle Unebenheiten des Bodens machen aber Schwierigkeit. Die Sehnenreflexe an den Beinen sind lebhaft gesteigert; anhaltendes Fussphänomen. Sensibilität für Tast- und Schmerzempfindungen völlig ungestört. Blasenfunktion völlig normal.

Status praesens im Jahre 1892. Intelligenz, Augenbewegungen, Faciales. Sprache, Kauen, Schlucken völlig normal. Masseter-Reflex nicht erhöht. In den Armen keine Spur von Schwäche, Ataxie oder Tremor, aber lebhaft Sehnenreflexe. Keine Rigidität der Armmuskeln. Die Muskeln der Beine haben alle gutes Volumen, sind aber alle fast tetanisch gespannt und fühlen sich steinhart an, besonders die Wadenmuskeln. Die Patellae sind durch die Muskelspannung so fixiert, dass man sie nicht im geringsten passiv bewegen kann. Die Füße sind passiv überhaupt kaum beweglich. Die Adduktionskontraktur in den Hüften ist so stark, dass man die Oberschenkel passiv nur mit Gewalt etwas spreizen kann. Oft tritt scheinbar spontan in beiden Beinen lebhafter Schütteltremor ein. Die aktive Beweglichkeit ist noch in allen Gelenken vorhanden, und zwar haben die Adduktoren der Hüfte, die Extensoren des Unterschenkels, die Wadenmuskeln noch sehr beträchtliche Kraft, während die Abduktoren der Hüfte, die Beuger der Oberschenkel, die Dorsalflexoren des Fusses (*Tibialis anticus*) paretisch sind. Beim Anziehen der Beine an den Rumpf tritt stets eine starke, nicht unterdrückbare Mitbewegung im *M. tibialis anticus* ein (sog. *Tibialisphänomen*) mit starkem Vorspringen seiner Sehne. Der Gang des Pat. ist noch steifer und mühsamer geworden, die Schritte kleiner (siehe die Abbildung Fig. 1 aus dieser Zeitschrift, Bd. IV, S. 178. Dieselbe Abbildung findet sich auch in meinem Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. III, 14. Aufl., Fig. 74 auf S. 330). Die Sehnenreflexe fortdauernd erhöht. Die Hautreflexe normal, auch ziemlich lebhaft. Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln völlig normal. Sensibilität für Tast- und Schmerzindrücke normal, für Kältereize an den Unterschenkeln deutlich herabgesetzt. Blasenfunktion völlig normal.

Status praesens im Januar 1894. Genauere Sensibilitätsprüfung: 1. Berührungsempfindung. Geprüft wurde das Gefühl für die leisesten Berührungen der Haut mit einem Wattebäuschchen. An beiden Oberschenkeln stets vollkommen richtige Angaben. An den Unterschenkeln blieben ganz leise Berührungen zuweilen unbemerkt, ebenso am linken Fussrücken und an den Zehen. An den Fusssohlen war die Berührungsempfindlichkeit dagegen ganz normal. 2. Schmerzempfindung, an den Füßen beiderseits sehr lebhaft, ebenso an der Innenseite der Oberschenkel. An der Aussenseite der Ober- und Unterschenkel ist die Schmerzempfindung wenig lebhaft. 3. Kälteempfindung besonders an den Unterschenkeln und den Fussrücken wenig lebhaft. Kältereize werden hier oft als „warm“ bezeichnet. 4. Wärmeempfindung auch scheinbar nicht ganz normal. Am Rumpf überall richtige Angaben, dagegen an den Aussenseiten der Oberschenkel und den Unterschenkeln.

Ich beginne meine Mitteilungen
 Krankengeschichte des Pat. Polst
 1893 in meiner Arbeit über d
 ausführlich berichtet habe.
 Jahre 1886 bis zu seiner
 meiner ständig
 Klinik. Zahlreic
 gesehen. Ich
 Seitenstrang-
 hat diese D
 wegen te
 einmal r
 habe i
 dasel
 Zen

angeblich nur schwach
 überall an den Beinen
 6. Muskelsinn, d. h.
 ebenfalls völlig ungestört.
 der Rigidität der Beine etwas
 and richtige Angaben, dass über
 kein Zweifel sein kann.



Fig. 1.

Sitzt Pat. auf einem Stuhl, so berühren die Füße nicht den Fussboden, sondern bleiben infolge der tonischen Kontraktur der Extensoren des Unterschenkels ca. 5—6 cm oberhalb des Fussbodens. Die Unterschenkel sind stumpfwinklig gegen den Oberschenkel gebeugt. Nur mit der grössten Mühe und Anstrengung kann Pat. langsam die Beine beim Sitzen in die gewöhnliche Stellung mit aufgesetzten Fusssohlen bringen. Ist dies geschehen, so rücken die Füße alsbald wieder nach vorn, bis sie

in die Luft zu stehen kommen. Dabei tritt oft ein geringerer oder stärkerer Schütteltremor des ganzen Beines ein. Zuweilen tritt auch völlige Streckung der Unterschenkel beim Sitzen ein.

Die Bewegungen des Rumpfes sind beim Sitzen völlig frei und ungehindert. In den Bauchmuskeln und Rückenmuskeln ist keine Starre vorhanden. Enorme Starre der Beinmuskeln. Mit grösster Anstrengung können die Füße nicht weiter als ca. $1\frac{1}{2}$ Fuss breit aus einander gebracht werden.

Aufstehen vom Stuhl kann Pat. nur sehr mühsam mit Hilfe der Hände und seiner beiden Stöcke. Beim Stehen ist die Stellung der Beine ein wenig nach oben und hinten gerichtet, der Oberkörper ziemlich stark nach vorne gebeugt. Ohne seine beiden Stöcke kann Pat. nur wenige Augenblicke allein stehen. Um nicht nach vornüber zu fallen, stützt sich Pat. auf seine beiden vorgehaltenen langen Stöcke (siehe Fig. 2). Der Gang geschieht dann mit kleinen mühsamen spastischen Schritten, wobei das linke Bein stets einen etwas grösseren Schritt macht, während der rechte Fuss nur mühsam am linken Fuss vorbeigeschleift wird und nur etwa um die Länge eines halben Fusses vor den linken Fuss zu stehen kommt. Rückwärtsgehen ist völlig unmöglich. Selbst wenn man Pat. beiderseits unter den Schultern unterstützt, ist er nur mit der grössten Mühe imstande, ein Bein ganz unbedeutend hinter das andere zu bringen. Ein wirklicher Schritt nach rückwärts ist völlig unmöglich.

Bei der Bettlage des Kranken auf dem Rücken liegen beide Beine wie zwei steife Stecken neben einander. Häufig tritt in ihnen lebhafter allgemeiner Zitterklonus ein. Das Beugen der Beine ist sehr schwierig, nur mit Hilfe der Hände ausführbar. Aktive Bewegungen in den Fussgelenken möglich, aber wenig ausgiebig. Dagegen sind die Zehenbewegungen noch ganz normal und ungehindert.

Februar 1894. Bei der heutigen Sensibilitätsprüfung werden Berührungen der Haut mit einem Wattebäuschchen oder einem feinen Pinsel überall, auch an den Unterschenkeln, ganz richtig angegeben. Pat. selbst meint aber, er fühle nicht mehr so fein, wie früher. Von der Fusssohle aus werden deutliche Kitzelempfindung und deutliche Kitzelreflexe ausgelöst. Nadelstiche werden allenthalben deutlich schmerzhaft empfunden und von Berührungen mit dem Nadelkopf fast ausnahmslos richtig unterschieden. Kälte- und Wärmeempfindung auch bei der heutigen Prüfung an den Unterschenkeln entschieden herabgesetzt. Das Gefühl für passive Bewegungen konnte wegen des starken Zitterns der Beine nicht eingehender geprüft werden.

Januar 1895. Eine erneute eingehende Sensibilitätsprüfung an den unteren Extremitäten ergibt fast ganz dieselben Verhältnisse, wie bei der letzten Untersuchung. Nur erscheint jetzt auch die Schmerzempfindung an den Unterschenkeln etwas abgestumpft. An den Füßen ist sie dagegen sehr lebhaft.

Keine Spur von Blasenstörung. Auch die Stuhlentleerung völlig normal.

Mai 1895. Die Kraft der Strecker in den Beinen noch immer sehr beträchtlich. Die Kraft der Beuger anscheinend herabgesetzt. Schmerzempfindung an den Beinen lebhaft. Normale Hautreflexe. Bauchdeckenreflexe schwach vorhanden.

Mai 1896. Gehirnnerven, obere Extremitäten — abgesehen von den lebhaften Sehnenreflexen — völlig ohne Störung. Gang unverändert. Der



Fig. 2.

rechte Fuss bleibt öfter am linken Fuss hinten etwas hängen und muss dann mit einem mühsamen Ruck nach vorne gebracht werden. Die Rigi-

dität der Muskeln des rechten Beines scheint noch beträchtlicher zu sein, als diejenige des linken. Sehr lebhaft Sehnreflexe. Nirgends eine Spur von Muskelatrophie. Wadenumfang beiderseits 32 cm, Oberschenkelumfang in der Mitte 43—44 cm. Erneute Sensibilitätsprüfung ergibt völlig normale Berührungs- und Schmerzempfindung, normalen Muskelsinn und Drucksinn. Angaben über Temperaturempfindungen wieder unsicher.

Juni 1897. Eine erneute eingehende Untersuchung ergibt durchweg dieselben Verhältnisse wie früher. Der Adduktorentonus ist jetzt so stark, dass die Füße oft gekreuzt sind. Versucht man eine passive Abduktion des einen Beines, so folgt sofort das andere Bein mit dem ganzen Becken mit. Ebenso kann man an einem Bein den ganzen Unterkörper in die Höhe heben. Die Adduktoren der Oberschenkel fühlen sich beständig brettartig gespannt an. Auch die passive Beugung des Beines im Hüft- und Kniegelenk ist kaum mehr möglich. Nachts treten zuweilen schmerzhaft Steigerungen der Muskelkrämpfe ein. Die aktive Beweglichkeit der Beine ist, wie früher, noch immer erhalten, wenn auch ungemein erschwert durch die Hypertonie der Muskeln. Pat. kann mit seinen beiden Stöcken immer noch langsam und mühsam gehen.

Im Oktober 1898 machte Pat. eine schwere fieberhafte Bronchitis durch, die er gut überstand. Im übrigen trat keine bemerkenswerte Änderung seines Zustandes ein.

Eine abermalige genaue Untersuchung im Juni 1899 ergab: Die Hypertonie der Bauchmuskeln nicht deutlich, dagegen scheinen die langen Rückenmuskeln sich an der Starre etwas zu beteiligen. In den Armen und Schultermuskeln keine Spur von Rigidität. Glutaei, Extensores cruris, Adduktoren und wahrscheinlich auch Rotatoren der Hüfte sehr rigide. Die Fussgelenke sind passiv kaum mehr beweglich, so dass man von einer „muskulären Ankylose“ der Fussgelenke sprechen könnte. Beide Füße stehen in beständiger Plantarflexionstellung. Macht Pat. aber eine aktive Beugung der Beine, was zwar mühsam, aber immer noch bis zum rechten Winkel im Hüft- und Kniegelenk möglich ist, so wird der Fuss durch Anspannung des M. tibialis dorsalflektiert (Tibialisphänomen). Weiter als aktiv kann das Bein infolge der Muskelkontrakturen auch passiv nicht bewegt werden. Eine aktive Spreizung der Beine ist unmöglich; aber auch passiv können die Beine nur mit Gewalt ein wenig auseinandergebracht werden. Die Auslösung der Sehnreflexe hat jetzt wegen der Hypertonie der Muskeln ihre grossen Schwierigkeiten. Das „Fussphänomen“ kann nicht mehr hervorgerufen werden.

Eine erneute Sensibilitätsprüfung ergibt wiederum völlig normale Verhältnisse. Ja sogar die Angaben über die Temperaturempfindungen sind diesmal auffallend besser als früher.

Im November 1899 traten wieder stärkere Brustbeschwerden ein. Es entwickelte sich chronische Bronchitis. Auch wurde jetzt die Herz-tätigkeit andauernd unregelmässig. An den Radialarterien machte sich eine starke Arteriosklerose geltend.

Am 23. Januar 1900 habe ich notiert: Die Kraft der Streckung im rechten Bein ist noch immer sehr beträchtlich, im linken Bein ist sie etwas geringer, aber noch immer ganz leidlich. Die Kraft der Beuger scheint dagegen wirklich abgenommen zu haben, obwohl das Urteil durch die Hypertonie der Strecker sehr erschwert ist. Auch die Kraft der

Unterschenkelmuskel scheint, soviel man bei der Hypertonie urteilen kann, noch sehr beträchtlich zu sein.

Sämtliche Zehen befinden sich in stetiger Dorsalflexion der ersten Phalanx. Die Sehnen des Extensor halucis longus treten beiderseits stark gespannt hervor. Streichen der Fusssohle bewirkt einen lebhaften Beugereflex im ganzen Bein mit Dorsalflexion im Fussgelenk. Gelingt es, die Strichreflexe der Zehen genau zu beobachten, so erfolgen diese in allen fünf Zehen fast immer als Plantarbeuge-Reflex. Ein deutlicher dorsalwärts gerichteter Babinsky-Reflex in der grossen Zehe konnte nicht erzielt werden, trotz vielfacher Versuche. Zuweilen war der sogenannte Babinsky-Reflex schwach angedeutet, aber nie deutlich ausgeprägt.

Bauchdecken- und Kremasterreflexe schwach vorhanden.

Im Laufe des Sommers 1900 steigerten sich die Athembeschwerden: das Allgemeinbefinden wurde schlechter. Pat. sah blasser und schlechter aus. Der Puls war fortdauernd unregelmässig (trotz Digitalisgebrauch und anderer Mittel). Im Harn fanden sich öfter kleine Mengen von Eiweiss.

Im ausführlichen Status praesens vom 29. Juni 1900 findet sich wiederum die Bemerkung: Reflex in der grossen Zehe beim Bestreichen der Fusssohle ziemlich schwach und plantarwärts gerichtet (also kein sog. Babinskyscher Reflex). Alle Zehen machen beim Bestreichen der Fusssohle beiderseits eine schwache Plantarflexion. — Die muskuläre Kontraktur in den Hüften ist so stark, dass man an einem Bein das andere und den ganzen Rumpf in die Höhe heben kann. Aktive Bewegungen sind noch immer in allen Gelenken möglich, aber nur in sehr geringem Umfange ausführbar, unter beständigem Ankämpfen gegen die enorme Muskelrigidität. Keine Störung der Harnentleerung. Patellarreflexe noch immer sehr lebhaft. Achillesreflexe aber in den „eingemauerten“ Füßen nicht mehr zu erzielen. Der M. extensor halucis longus zeigt eine beständige tonische Anspannung, so dass seine Sehne beständig gespannt hervortritt. Im Bett liegen die Füße infolge der Hypertonie der Adduktoren oft übereinander gekreuzt. Sie können nur mit einiger Gewalt in die normale Lage nebeneinander gebracht werden. Die muskuläre Starre der Hüftgelenke ist so beträchtlich, dass man beim passiven Heben eines Beines beide Beine und das ganze Becken mit in die Höhe bringt. Die Glutaei sind auch steif und gespannt. Dagegen ist in den Schultermuskeln und Rückenmuskeln keine Rigidität vorhanden, auch nicht sicher in den Bauchmuskeln.

Von fibrillären Muskelzuckungen ist nirgends eine Spur zu bemerken.

Bei der heutigen Sensibilitätsprüfung wird die Empfindung für Berührungen der Haut, Schmerz und tieferen Druck ganz normal befunden. Angaben über Temperaturreize, besonders über Kälte, sind wiederum auffallend unsicher. Die Prüfung des Gefühls für passive Bewegungen ist bei der bestehenden Muskelrigidität schwierig; sie ergibt aber anscheinend völlig normale Verhältnisse.

Pat. kann mit seinen zwei Stöcken noch immer allein gehen, wenn auch sehr langsam und mühsam. Beim Stehen sehen die Beine und namentlich die Füße blaurot aus (venöse Hyperämie). Die Haut der Füße ist auffallend dünn und atrophisch.

Das Herz ist deutlich vergrössert. Der Spitzenstoss ist aber nur schwach sichtbar. Die Herzaktion ist dauernd sehr unregelmässig, die Herztöne sind leise, aber rein. Arterien zeigen starke Arteriosklerose. Im Harn eine geringe Menge Eiweiss. Über beiden unteren Lungenlappen deutliche Bronchitis.

Im Herbst 1900 nahmen die Atembeschwerden noch mehr zu. Am 29. Januar 1901 hatte Pat. einen plötzlichen Anfall, so dass er bewusstlos im Zimmer zusammenstürzte. Er wurde ins Bett getragen und kam erst nach $\frac{1}{4}$ Stunde wieder zu sich. Während der Bewusstlosigkeit waren die Arme völlig schlaff, während die Rigidität der Beine unverändert blieb.

Im Februar 1901 klagte Pat. viel über Schwindel, so dass er meist im Bett liegen blieb. Dabei war aber die Herztätigkeit wieder viel regelmässiger geworden. Oft Klagen über Kopfweh.

In den ersten Tagen des März ging es Pat. leidlich. Er war täglich etwas ausser Bett und ging mit seinen zwei Stöcken umher. Am Morgen des 4. März 1901 verliess Pat. noch allein das Krankenzimmer. Als er nach 1 Stunde nicht zurückgekehrt war, wurde nach ihm gesucht — man fand ihn tot auf dem Abort.

Ich habe Polster in der Klinik oft vorgestellt und jedesmal die Diagnose ausführlich besprochen. Es war in diesem Falle ganz unmöglich zu irgend einer anderen Auffassung des Falles zu kommen, als zur Annahme einer primären symmetrischen Degeneration beider Pyramidenbahnen.

In völliger Übereinstimmung mit den Erbschen Angaben hatte sich hier in ungemein langsamer Weise — während mehrerer Jahrzehnte! — ohne jede äussere Veranlassung eine immer mehr zunehmende muskuläre Starre in den unteren Extremitäten (inkl. der Beckenmuskeln, insbesondere der Glutaei) entwickelt. Diese Hypertonie der Muskeln und die damit verbundene Erhöhung der Sehnenreflexe waren lange Zeit eigentlich die einzigen, jedenfalls die hauptsächlichsten Symptome der Krankheit. Jahrelang konnte von einer stärkeren Parese der Muskeln nicht gesprochen werden. Gestützt auf seine beiden Stöcke, die weniger zur Entlastung der Beine, als zur Verhinderung des Vornüberfallens dienten, konnte P. mit seinen steifen starren Beinen noch weite Strecken zurücklegen, natürlich mit nicht geringer Anstrengung, da die willkürliche Bewegung stets gegen die enorme unwillkürliche Muskelspannung ankämpfen musste. Dabei waren irgend welche Hinterstrangsymptome in keiner Weise vorhanden. Muskelsinn und Drucksinn waren völlig normal, ebenso die Schmerzempfindlichkeit und so gut wie normal die Berührungsempfindlichkeit. Auf die Deutung der geringen Störungen in der Temperaturempfindung komme ich später noch zurück. Die Blasenfunktionen zeigten bis zuletzt ein völlig gesundes Verhalten. Muskelatrophien, bulbäre und zentrale Symptome fehlten bis zum Schluss vollständig.

Welche andere Veränderung als eine ganz langsame primäre Degeneration der Pyramidenbahn konnte demnach überhaupt in Betracht kommen? Die einzige differentialdiagnostisch noch zu berücksichtigende Krankheit war die multiple Sklerose.¹⁾ Allein das völlige Freibleiben der oberen Extremitäten und der Gehirnnerven, das völlige Fehlen von Blasensymptomen, das Erhaltenbleiben der Bauchreflexe, der sehr langsame Verlauf, vor allem auch die familiäre Veranlagung — alle diese Momente liessen mich eine multiple Sklerose als höchst unwahrscheinlich betrachten und die Diagnose einer primären PyS-Sklerose als einzig berechnigte festhalten. Immerhin kann man sich denken, mit welcher Spannung ich den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung entgegenseh.

Die am 5. März 1901 im Erlanger pathologischen Institut ausgeführte Sektion ergab zunächst in den inneren Organen folgenden Befund: Sklerose der Koronararterien mit fibrösen Herden im Herzmuskel. Hypertrophie beider Herzkammern. Abgeheilte Tuberkulose der rechten Lungenspitze. Überreste früherer beiderseitiger Pleuritiden. Altersatrophie der Lungen. Ödem des rechten unteren Lungenlappens. Atheromatose der Aorta. Atrophische Muskatnussleber. Stauungsmilz. Stauungsschrumpfnieren. Alte abgeheilte Perityphlitis. Hochgradige Atheromatose der Arterien.

Gehirn und Rückenmark sowie einige periphere Nerven- und Muskelstückchen wurden zur mikroskopischen Untersuchung in Formol gehärtet. Makroskopisch war am Gehirn ausser einer geringen allgemeinen Atrophie infolge mässiger Sklerose der Gehirnarterien nichts Abnormes zu sehen. Auch das Rückenmark ist durchaus gut entwickelt, keineswegs auffallend dünn, sondern von mittleren Dimensionen. Die Hüllen sind allenthalben zart und glatt. An der Arachnoidea, die sonst zart und durchscheinend ist, sitzen vereinzelte kleine Knochenplättchen. Die Dura mater nirgends verdickt. Wirbelsäule normal. Die Konsistenz des Rückenmarks ist durchweg gut. Auf einigen frisch angelegten Querschnitten konnte man bereits eine leichte graue Verfärbung der Hinterseitenstränge sehen. Doch war ein sicheres Urteil nicht möglich. Jedenfalls war von multiplen sklerotischen Herden nichts vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung (hauptsächlich an Pal-Präparaten angestellt) ergab folgenden Befund (Tafel III, Fig. I, 1—8):

Im untersten Lendenmark (Fig. I, 1) sieht man in beiden Seitensträngen ein kleines schwach degeneriertes Feld, entsprechend dem untersten Ende der PyS. Sonst ist alles vollständig normal: Vorderstränge, Hinterstränge, vordere und hintere Wurzeln, graue Substanz etc. Ganglienzellen in Nissl-Präparaten durchaus normal.

1) Ebenso wie Charcot ist auch mir der Irrtum passiert, dass ich bei einer Patientin eine primäre Seitenstrangsklerose diagnostizierte, wo die Sektion eine ausgesprochene multiple Sklerose ergab. Der Fall ist von Ed. Müller in seiner Monographie über die multiple Sklerose (Jena, G. Fischer, 1904, S. 269 flg.) ausführlich mitgeteilt. Übrigens lagen die Verhältnisse bei Polster viel klarer, als bei der eben erwähnten Patientin.

Im mittleren Lendenmark (Fig. I, 2) ist das bekannte kleine Dreieck der degenerierten PyS beiderseits viel deutlicher geworden. Die Degeneration tritt schon makroskopisch ganz deutlich hervor und ist mikroskopisch ebenfalls ganz ausgesprochen. Im ganzen übrigen Gebiet der Seitenstränge keine krankhafte Veränderung. Die Randzone der Seitenstränge ist auf den zufällig etwas schwächer gefärbten Schnitten dunkler, als die innere Zone. An den stärker gefärbten Schnitten verschwindet dieser Unterschied. Ich glaube nicht, dass ihm irgend eine Bedeutung zukommt. Der ganze übrige Rückenmarksquerschnitt in jeder Hinsicht völlig normal.

Im oberen Lendenmark ebenfalls die beiderseitige ganz deutliche Degeneration der PyS, sonst alles normal.

Im untersten Brustmark (Fig. I, 3) ist das erkrankte dreieckige Feld der PyS schon etwas grösser geworden, ist dafür aber etwas medialwärts gerückt, so dass sich hier die zum grössten Teil sicher normalen Fasern der KLS nach aussen von den kranken PyS schon bemerklich machen. Hinterstränge, Wurzeln, graue Substanz vollkommen unverändert.

Diese Degeneration der PyS lässt sich unverändert durch das ganze Brustmark (Fig. I, 4) hindurch verfolgen. Die KLS ist ganz oder mindestens fast ganz normal, ganz normal sind die Hinterstränge.

Erst im obersten Brustmark (Fig. I, 5) und im untersten Halsmark beginnt eine schwache Andeutung einer Degeneration in den Gollischen Strängen und zwar in Form eines kleinen schmalen Feldes vorne beiderseits an der Spitze. Diese Degeneration wird nach oben zu etwas deutlicher. Im oberen Halsmark findet sich eine deutliche, aber immerhin ziemlich schwache Degeneration in der vorderen Hälfte (also an der Spitze) der Gollischen Stränge.

Mit dem Auftreten dieser geringen Degeneration in den Gollischen Strängen nimmt die PyS-Degeneration im Halsmark ganz deutlich ab. Im unteren Halsmark (Fig. I, 6) grenzt sich die schwach degenerierte PyS noch deutlich von der dunkeln und ganz normalen KLS ab, im mittleren Halsmark (Fig. I, 7) ist dieser Unterschied schon viel undeutlicher. Im oberen Halsmark ist die PyS sicher schon völlig normal, während die Degeneration der GoS noch etwas stärker wird (Fig. I, 8).

Die graue Substanz des Halsmarks vollkommen gesund. Von einer erkrankten Vorderstrang-Pyramidenbahn ist im oberen Brustmark und im Halsmark eine sichtliche Andeutung vorhanden (Fig. I, 6—8). Doch ist die Erkrankung nicht sehr stark.

In der Oblongata sind die Pyramiden vollständig normal, ebenso die Kerne der Gollischen und Burdachischen Stränge und der ganze übrige Querschnitt. Auch Querschnitte durch die Brücke, die Hirnschenkel und horizontale Schnitte durch die Capsula interna zeigen völlig normale Verhältnisse. Aus der Gehirnrinde der motorischen Zentralwindung habe ich zahlreiche Zellpräparate durchmustert, ohne eine abnorme Veränderung der Zellen zu finden. Auch die Spinalganglien verhielten sich durchaus normal.

Von den peripherischen Nerven wurden Querschnitte durch die Nn. ischiadici und peronei gemacht. Sie ergaben durchaus normale Bilder. Von Muskeln untersuchte ich Querschnitte aus dem Pectoralis major, Biceps und Flexor pollicis brevis. Der Befund war ganz normal. Alle Querschnitte der Fasern von gleichmassiger Grösse. Auf Längsschnitten trat die Quer-

streifung aufs deutlichste hervor. Normale, sehr reichliche Muskelkerne. — Von den Muskeln der unteren Extremitäten habe ich den Quadriceps, Sartorius und den Adductor femoris untersucht. Auch hier fand ich überall normale Querstreifung. Dagegen trat eine Ungleichheit im Faserdurchmesser dadurch hervor, dass, namentlich im Adductor femoris, eine Anzahl Fasern auffallend voluminös (hypertrophisch) aussahen. Während z. B. im Biceps die Muskelquerschnitte einen Durchmesser von 72—100 μ hatten, fanden sich in den Adduktoren des Unterschenkels nicht wenige Muskelfasern von 100—132 μ Durchmesser. Die Zahl der Muskelkerne war auch in den Muskeln der unteren Extremitäten sehr gross. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass ich auch vereinzelt ganz schmale Fasern fand (s. u.). Im allgemeinen war aber sicher, wie ja schon das gesamte makroskopische Verhalten der Muskeln dartat, von irgend einer Atrophie gar keine Rede.

Somit kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der anatomische Befund bei Polster im wesentlichen in einer zweifellos primären und zweifellos systematischen Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn besteht und zwar, wie es ja schon nach dem klinischen Bilde zu erwarten war, des für die unteren Extremitäten bestimmten Teiles derselben. Diese Degeneration fängt unten im untersten Lendenmark an, erstreckt sich dann aufwärts durch das ganze Brustmark, nimmt aber beim Übergang ins Halsmark schon beträchtlich ab, um im mittleren und oberen Halsmark bereits fast völlig zu verschwinden. Denken wir uns jede einzelne PyS-Faser als den langen Ausläufer einer motorischen Zelle der Zentralwindung, so ist also nur ein Teil des gesamten „Neurons“ und zwar nur ein nukleo-distaler Abschnitt degeneriert. Dass alle für die unteren Extremitäten bestimmten Py-Fasern erkrankt sind, kann man nicht behaupten, da in dem erkrankten Degenerationsdreieck überall noch einzelne normal gefärbte Faserquerschnitte sichtbar sind. Das ganze „System“ erkrankt ja nicht in toto mit einem Mal, vielmehr degeneriert langsam Faser für Faser, wie wir dies in analoger Weise an den unter unseren Augen langsam atrophierenden Muskeln bei der primären progressiven Muskelatrophie in analoger Weise wahrnehmen können. Aller Wahrscheinlichkeit nach beginnt der krankhafte Prozess an dem nukleo-distalsten Ende des Neurons, also an dem Punkt, der von dem anzunehmenden Haupternährungszentrum (der Ursprungsganglienzelle) am weitesten entfernt ist. Es ist dieselbe Erscheinung, wie wir sie bei einem kranken oder schlecht ernährten Baume beobachten, wo die schwächsten und von der Wurzel am meisten entfernten Äste zuerst absterben. Der ganze zentrale Abschnitt der Fasern, vom mittleren Halsmark nach aufwärts, war durchaus normal oder wenigstens nicht mehr nachweislich erkrankt, ebenso wie die motorischen Zellen selbst in den Zentralwindungen (insbesondere im „Beinzentrum“ an der Spitze der Zentralwindungen).

Ebenso waren die peripherischen motorischen Neurone an der Erkrankung nicht beteiligt. Die motorischen Ganglienzellen in den Vordersäulen des Lendenmarks, die vorderen Wurzeln, die peripherischen Nerven und endlich auch die Muskeln selbst zeigten nicht die geringste krankhafte Veränderung, was ja auch nach den klinischen Erscheinungen (Fehlen jeder Muskelatrophie und jeder Veränderung der elektrischen Erregbarkeit) zu erwarten war. Interessant ist der Befund von scheinbar hypertrophischen Fasern in den Muskeln der unteren Extremitäten. Bedenkt man, dass sich diese Muskeln jahrzehntelang in einer beständigen fast tetanischen Anspannung befunden haben, so ist der Gedanke an eine funktionelle „Arbeitshypertrophie“ gewiss nahelegend. Erheblich unsicherer ist die Deutung der einzelnen kleinen schmalen interstitiellen Muskelfasern als neugebildete Fasern und zwar ebenfalls vielleicht infolge der vermehrten Muskeltätigkeit. Immerhin ist dieser Gesichtspunkt bei späteren Beobachtungen weiter zu verfolgen.

Neben dieser Erkrankung der PyS fand sich im obersten Brust- und im Halsmark noch eine Andeutung von einer schwach degenerierten Vorderstrangpyramidenbahn. Die hellere Färbung dieser Bahn tritt makroskopisch, wie man an den Photographien sieht, deutlich hervor. Mikroskopisch war die Erkrankung der PyV jedenfalls äusserst gering sichtbar. Diese geringfügige Beteiligung der PyV ist nur deshalb von Bedeutung, weil sie einen unzweideutigen Hinweis auf den systematischen Charakter der Erkrankung abgibt. Ebenfalls höchstens nur angedeutet war die Erkrankung der KIS. Namentlich bei der mikroskopischen Betrachtung grenzten sich die erhaltenen Fasern der KIS überall ganz deutlich ab von dem erkrankten Faserareal der PyS. Unzweifelhaft erkrankt waren die Goll'schen Stränge. Aber auch diese Degeneration erreichte keinen hohen Grad und fand sich vom obersten Halsmark an bis herab zum obersten Brustmark (s. Fig. I. 5—8). Da die Fasern der Goll'schen Stränge aus den Spinalganglienzellen des Lendenmarks stammen, so machte sich hier wiederum dasselbe Gesetz wie bei der Degeneration der PyS geltend, dass die Degeneration im nukleo-distalsten Ausläufer der Neurone beginnt. Die Erkrankung hat nur eine geringe Anzahl von Fasern ergriffen und ist auch in den einzelnen Neuronen nur ein geringes Stück fortgeschritten. Man könnte geneigt sein, diese geringe Erkrankung der GoS überhaupt nicht zu der Grundkrankheit zu rechnen, sondern als eine sekundäre Erscheinung zu betrachten, da bekanntlich bei alten Personen und bei langwierigen chronischen Krankheitszuständen (Anämien, Carcinome, Diabetes, Tuberkulose u. a.) derartige schwache Degenerationen in den Goll'schen Strängen des Halsmarks kein seltener Befund sind. Ich selbst bin aber durchaus geneigt, die schwache Erkrankung der

Gollischen Stränge zu der nervösen Grundkrankheit selbst in Beziehung zu setzen. Gerade die Kombination einer Degeneration der PyS und der GoS ist schon oft genug beobachtet. Eine absolut scharfe Grenze zwischen den einfachen und den „kombinierten“ Systemerkrankungen lässt sich nicht ziehen. In meinem Fall Gaum¹⁾, der im übrigen mit dem hier beschriebenen Fall Polster auf das engste zusammengehört, waren neben der PyS-Degeneration ebenfalls die Gollischen Stränge, sogar in noch grösserer Ausdehnung, und dazu noch die KIS erkrankt. Ich konnte daher den anatomischen Befund bei Gaum als „kombinierte Systemerkrankung“ bezeichnen. Bei Polster ist die Degeneration der Gollischen Stränge ganz gering, eine Degeneration der KIS fast ganz fehlend — hier kann man also ganz wohl von einer reinen PyS-Sklerose sprechen, die freilich, wie auch andere Beobachtungen lehren, die Neigung hat, sich mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Degeneration der Gollischen Stränge und auch der KIS zu kombinieren.

In unserem Fall Polster hat die geringfügige Degeneration der GoS wahrscheinlich gar keine klinischen Erscheinungen gemacht. Es könnte sich nur um Störungen des Muskelsinns und des Drucksinns handeln. Beide Sinnesqualitäten sind genau geprüft worden und normal befunden. Vielleicht ist die in der Krankengeschichte einige Mal vorkommende Angabe über eine ganz geringfügige Abnahme in der Berührungsempfindlichkeit der Unterschenkel und Füße auf diese geringe Erkrankung der GoS zu beziehen. Das Symptom selbst war aber so wechselnd und wenig ausgesprochen, dass man nichts Sicheres sagen kann. Die bei Polster wiederholt gefundene leichte Störung des Temperatursinns kann mit der Erkrankung der GoS nicht zusammenhängen, da die Temperaturempfindungen durch die Hinterhörner und die sensiblen Seitenstrangfasern vermittelt werden. Ich bin geneigt die Abnahme des sicheren Unterscheidungsvermögens für Temperaturreize vielleicht auf rein sekundäre periphere Störungen zu beziehen. Polsters Unterschenkel und Füße waren infolge der spastischen Unbeweglichkeit stets ganz kalt und zyanotisch. Eine derartige Haut erleidet jedenfalls eine Einbusse an ihrem Empfindungsvermögen, und zwar, wie mir scheint, gerade für Temperaturreize. Dieselbe Abschwächung für Temperaturempfindungen beobachtet man auch an den zyanotischen gelähmten Gliedern von Hemiplegikern. Man könnte auch an eine Beeinträchtigung der Temperaturfasern in den Seitensträngen durch die benachbarte Erkrankung der PyS denken. Doch erscheint mir dies nicht sehr wahrscheinlich.

1) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 17, Heft 1.

Als einzige wesentliche Erkrankung bei Polster bleibt also die primäre Degeneration der PyS in der geschilderten Ausdehnung übrig, und die klinischen Symptome dieser Degeneration waren: eine spastische Starre, eine enorme, durch Hypertonie der Muskeln bedingte Rigidität der Beine, ausgesprochen in allen Muskeln, am frühesten und stärksten aber wohl in den Streckern und Adduktoren.

Ich komme auf die Erörterung dieser Symptome später — nach Mitteilung meiner übrigen Beobachtungen — noch näher zurück, möchte aber hier betonen, dass diese Muskelrigidität das eigentliche pathognomische Symptom einer Pyramidenbahnerkrankung ist. Noch am Tage seines Todes ist Polster, wenn auch äusserst mühsam, mit seinen zwei Stöcken gegangen. Man hatte nie den Eindruck, dass P. wegen einer Parese der Beine sich nicht auf den Beinen halten konnte, nie „knickte er zusammen“. Eine gewisse Parese, namentlich in den Beugern des Beins und in den Unterschenkelmuskeln, ist ja vorhanden gewesen, sie war aber jedenfalls verdeckt durch die enorme tonische Starre aller Beinmuskeln, die zwar in den Hüft- und Kniegelenken bis zuletzt noch immer etwas überwunden werden konnte, im Fussgelenk dagegen, wie ich es auch in der Krankengeschichte ausgedrückt habe, geradezu zu einer „muskulären Ankylose“ geführt hatte. Ich glaube jedoch, dass an der schliesslichen völligen aktiven Unbeweglichkeit der Füsse wahrscheinlich auch eine Muskelparese selbst beteiligt war.

Auf die übrigen Symptome — Steigerung der Sehnenreflexe, Tibialisphänomen, angedeuteter Babinskyreflex — will ich erst später bei der gemeinsamen Besprechung aller meiner Beobachtungen eingehen. Ich teile zunächst eine weitere Beobachtung mit, die zwar einige Verschiedenheiten vom Fall Polster darbietet, aber doch ebenfalls mit Sicherheit als primäre systematische Pyramidenbahndegeneration aufzufassen ist.

Friedrich Schweiger, 57jähriger Arbeiter. Aufgenommen in die Erlanger medizinische Klinik am 26. April 1897.

Pat. stammt aus gesunder Familie. Trotz genauen Nachfragens ist von irgend einem Nervenleiden in seiner Verwandtschaft nichts zu erfahren. Pat. selbst hat zweimal (in den Jahren 1888 und 1891) eine Lungenentzündung durchgemacht, sonst war er stets gesund und kräftig. Lues vollständig in Abrede gestellt und unwahrscheinlich. Kein Alkoholismus.

Seine jetzige Krankheit begann im August des Jahres 1894, angeblich im Anschluss an einen leichten Fall. Pat. war damals 54 Jahre alt. Er bemerkte zuerst beim Gehen eine Behinderung im rechten Bein. Er hatte das Gefühl, als ob der Fuss steif sei und er das Bein beim Gehen nicht ordentlich nach vorne bringen könne. Bald darauf wurde auch das Knie steifer und es trat Spannungsgefühl an der hinteren Fläche des Oberschenkels auf. Im Herbst 1894 konnte Pat. mit einiger Anstrengung noch einige Stunden lang gehen. Etwa ein Jahr später (ca. im

Mai oder Juni 1895) trat dieselbe Steifigkeit auch im linken Bein auf. Seit Oktober 1895 musste Pat. stets mit einem Stock gehen. Die Schritte wurden aber immer kleiner und Pat. ging auf den Fussspitzen. Im Jahr 1896 ging er noch zu Fuss zur Arbeit in eine Fabrik, musste aber zwei Stöcke zu Hilfe nehmen. Seit Januar 1897 kann er gar nicht mehr gehen. Er arbeitete im Sitzen (Anfertigen von Brillen) und konnte dabei seine Arme gut gebrauchen. Allein schon Ende 1896, stärker aber erst Anfang 1897 wurden auch die Bewegungen der Arme gestört, zuerst im linken, später auch im rechten Arm. Seit Anfang April 1897 konnte er seine Arbeit mit den Händen nicht mehr verrichten.

Über Schmerzen hat Pat. gar nicht zu klagen, nur über Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit. Die Entleerung von Harn und Stuhl ist völlig ungestört. Im Januar 1897 starb die Frau des Pat. Seitdem leicht eintretendes Weinen.

Status praesens im April 1897. Ziemlich kleiner, mittelgut genährter Mann. Innere Organe normal. Rechtsseitige Hernia inguinalis. Alle Gehirnnerven vollkommen normal. Augenspiegelbefund normal. Sprache vollständig ungestört. Zunge gut beweglich, zeigt keine Spur von Atrophie. Auffallend ist eine deutliche Neigung des Pat. zum Lachen und Weinen.

Die Arme zeigen eine mittelkräftige Muskulatur, die nirgends atrophisch ist. Pat. macht alle Fingerbewegungen gut, ebenso werden alle Arm-bewegungen ausgeführt. Doch ist eine gewisse Schwäche und Ermüdbarkeit der Muskeln vorhanden. Im rechten M. deltoideus sind vereinzelte faszikuläre Zuckungen sichtbar. Die Sehnenreflexe der Arme sichtlich erhöht.

Die Beine liegen gestreckt neben einander im Bett, die Füße plantarflektiert, die Zehen sämtlich dorsalflektiert. Die Haut, namentlich an den Füßen und den Kniescheiben, ist stark bläulich-zyanotisch verfärbt. — Schon in der Ruhe fühlen sich alle Muskeln der Oberschenkel, namentlich die Adduktoren und die Beuger, rigide und gespannt an. Die Rigidität der Unterschenkel tritt beim Anfühlen nur zeitweise deutlich hervor. Auffallend ist die Anspannung der Unterschenkelmuskulatur bei jedem Hustenstoss.

Beide Beine können aktiv zwar langsam, aber ohne besondere Mühe ca. fusshoch erhoben werden. Dabei geraten sämtliche Muskeln des Beines in stärksten Tonus und es entsteht ein leichter Tremor im Quadriceps mit Zittern des ganzen Beines. Ebenso können beide Beine im Bett langsam und steif, aber ziemlich vollständig gebeugt und gestreckt werden. Bei jedem Abziehen des Beines tritt eine sehr starke Dorsalflexion des Fusses ein mit starkem Vorspringen der Sehne des Tibialis anticus am Fussrücken (sog. Tibialisphänomen). In den Zehen bemerkt man dagegen beim Anziehen des Beines eine leichte Plantartflexion, beim Ausstrecken eine deutliche Dorsalflexion.

Die Abduktion in den Hüften ist mühsam; die Füße werden kaum 1 Fuss von einander entfernt. Dabei tritt stets gleichzeitig eine ziemlich starke Spreizung der Zehen ein. Ebenso mühsam ist die Adduktion. Rotationsbewegungen im Hüftgelenk sind der enormen Muskelspannung wegen völlig unausführbar. Bewegungen in den Kniegelenken leidlich gut; auch die Kraft der Kniebeuger ist noch ziemlich beträcht-

lich, nicht nachweislich geringer, als die Kraft der Strecker. Bei jeder Streckung des Beines unter passivem Widerstand erfolgt das auffallende Spreizen der Fusszehen.

Fussgelenke und Zehen steif, aber noch ziemlich gut beweglich.

Alle passiven Bewegungen in den Beinen stossen auf starken Muskelwiderstand, dessen Intensität aber nach der jeweiligen Rigidität der Muskeln wechselnd ist. Die Füße sind oft wie festgemauert, so dass sie passiv gar nicht bewegt werden können. Am stärksten und beständigsten ist wohl die Hypertonie in den Adductores femoris. Deshalb kreuzen sich die Beine im Bett oft über einander.

Aufrichten im Bett ist nur mit grösster Mühe möglich. Beim Sitzen können die Unterschenkel nur im stumpfen Winkel gebeugt werden. Die Füße bleiben plantarflektiert. Sobald Pat. aber im Sitzen den Oberschenkel hebt (d. h. bewegt), springt sofort die Sehne des *M. tibialis ant.* stark hervor (s. o. Tibialisphänomen). Pat. hat beim Sitzen meist einen ca. 10 cm dicken Holzklötz zwischen den Knien, um den Adduktorensasmus zu überwinden. Der Holzklötz ist dann so fest eingeklemmt, dass ihn Pat. als Tisch (z. B. beim Essen) benutzt.

Die Patellar- und Adduktoren-Sehnenreflexe sind ungemein lebhaft. Auch beim Beklopfen der Achillessehnen deutliche Reflexe. Ein eigentlicher Fussklonus ist aber wegen der Muskelrigidität nur schwer zu erzielen.

Hautreflexe (durch Nadelstiche in die Fusssohle) vorhanden, aber nicht sehr lebhaft. Bei schmerzhaftem Kneifen der Zehen entsteht rechts fast gar kein Reflex, links tritt ein reflektorisches Heben des ganzen gestreckten Beines ein. Kremasterreflexe sind nicht zu erzielen. Bauchdeckenreflexe deutlich und lebhaft.

Die Sensibilität der Beine ist bei genauer Prüfung nach jeder Richtung hin vollständig normal. Schon die leisesten Berührungen der Haare werden ausnahmslos rasch und deutlich empfunden. Ebenso sind die Schmerz- und die Temperaturempfindungen völlig ungestört. Auch die Sensibilität der tieferen Teile (Muskelsinn und Drucksinn) ist normal erhalten. — Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln allenthalben normal.

Wird Pat. auf die Füße gestellt, so berühren nur die Fussspitzen den Boden. Pat. knickt nicht zusammen, muss aber doch seitlich gestützt werden. Beiderseits geführt, kann Pat. mit kleinen steifen Schritten und an einander streifenden Füßen gehen.

28. Juni 1897. Heute Nachmittag trat während der Krankenvisite bei S. plötzlich ein Anfall von höchster Atemnot ein. Laut tönende, enorm angestrengte Inspiration unter stärkster Anspannung aller Hilfsmuskeln, Einziehung der seitlichen Thoraxgegenden. Gesicht blass. Pupillen weit, anscheinend starr. Puls unverändert. Nach ca. 12—16 tönenden Inspirationen lässt der Anfall nach und es tritt wieder normale ruhige Atmung ein. Es kann sich nur um einen Laryngospasmus (Spasmus glottidis) gehandelt haben.

19. Juli 1897. Erneute vollständige Untersuchung des Kranken, die im wesentlichen den gleichen Befund ergibt wie bei der ersten Untersuchung. Der allgemeine Ernährungszustand des Pat. hat sich gebessert. Neu hinzugekommen ist eine deutlich beginnende Rigidität der Armmuskeln. Am stärksten ausgesprochen ist diese in den Pronatoren der

Vorderarme. Beide Vorderarme befinden sich stets in Pronationsstellung und können nur langsam und mühsam aktiv supiniert werden. Werden die Arme passiv supiniert, so schnellen sie sofort wieder in ihre gewöhnliche Pronationsstellung zurück. Auch passive Bewegungen im Ellbogengelenk stossen auf deutlichen leichten Muskelwiderstand. Die Kraft der Armmuskeln ist durchweg noch ziemlich beträchtlich; Stärke des Händedrucks wohl nicht ganz normal, aber doch leidlich.

Sehnen- und Periostreflexe in den Armen lebhaft gesteigert. Ausser den gewöhnlichen Reflexen sind besonders zu erwähnen: Zuckungen im Biceps vom Ulnaköpfchen aus, Zuckungen in den Fingerbeugern am Vorderarm durch Beklopfen der Metacarpusköpfchen, Zuckungen des Pectoralis major durch Beklopfen der Clavicula, Bicepsreflex (nicht Tricepsreflex) vom Olekranon aus, auch von der Sehne des Flexor carpi aus Reflex im Biceps u. s. w.

Bei der Untersuchung der Hautreflexe an den Beinen fällt die häufig und leicht eintretende sehr intensive und deshalb schmerzhaft (nach Art der „Wadenkrämpfe“) Anspannung des Extensor cruris quadriceps auf. Sie tritt gewöhnlich zuerst auf, und erst dann folgt die Dorsalflexion des Fusses und die Beugung des ganzen Beines. Den Quadricepsreflex kann man noch durch Nadelstiche oberhalb des Poupartschen Bandes hervorrufen.

Noch zugenommen hat in letzter Zeit das Zwangsweinen und Zwangslachen des Patienten, verbunden mit eigentümlich krampfhaften Atembewegungen. Ein Anfall von Spasmus glottidis ist nicht wieder aufgetreten.

Sprache, Zunge, Lippen, Gesichtsmuskulatur ganz normal. Fibrilläre Muskelzuckungen nur nach längerer aufmerksamer Beobachtung vereinzelt in den Deltoideis bemerkbar.

Die Rigidität der Beine ist so enorm geworden, dass die Füße, wenn Pat. auf einen Stuhl gesetzt wird, längere Zeit gestreckt in der Luft bleiben (s. Fig. 3). An einem Bein kann man den ganzen Körper des Pat. hin- und herbewegen. Die Stellung des Körpers, wenn Pat. auf die Füße gestellt wird, veranschaulichen Fig. 4 und Fig. 5 S. 312. Die aktive Beweglichkeit der Beine ist keineswegs erloschen, sie ist nur enorm gehemmt durch die spastische Muskelstarre. Ob die Rückenmuskeln an der Starre teilnehmen, ist schwer zu entscheiden; manchmal scheint es deutlich der Fall zu sein. — Kopf-, Kiefer- und Augenbewegungen sind vollständig frei.

Dezember 1897. Das Befinden des Pat. ist im ganzen unverändert. Die Hauptklage bilden die „Krämpfe“ in den Beinen, d. h. schmerzhaft tonische Muskelspasmen, wodurch die Kniee schmerzhaft an einander gepresst werden. Durch diese Spasmen wird der Schlaf oft gestört. Am Tage sitzt Pat. im Lehnstuhl, abends wird er „steif wie ein Stock“ ins Bett gelegt.

Am 8. XII. trat zum ersten Mal die Unmöglichkeit ein, den Urin zu entleeren. Pat. musste katheterisiert werden und man hatte dabei das Gefühl, als ob der Katheter einen Krampf des Sphincter vesicae zu überwinden hätte. Bald darauf traten auch äusserst schmerzhaft Muskelkrämpfe in den Schultergegenden ein, so dass Pat. öfter laut aufschrie. Ähnliche Krämpfe in den Armen und Beinen, besonders nachts.

10. XII. 1897. Aktive langsame Beugung und Streckung der Beine ist noch immer möglich. Die Kraft der Streckung ist jetzt deutlich beträchtlicher, als die Kraft der Beugung. Isolierte aktive Bewegung in den Fussgelenken ist nicht möglich. Sobald aber Pat. das ganze Bein beugt, spannt sich sofort die Sehne des *M. tibialis ant.* und hebt den inneren Fussrand, während der äussere Fussrand unten bleibt. Bei den starken Beugereflexen in den Beinen durch Kneifen der Zehen u. dgl., ist dagegen

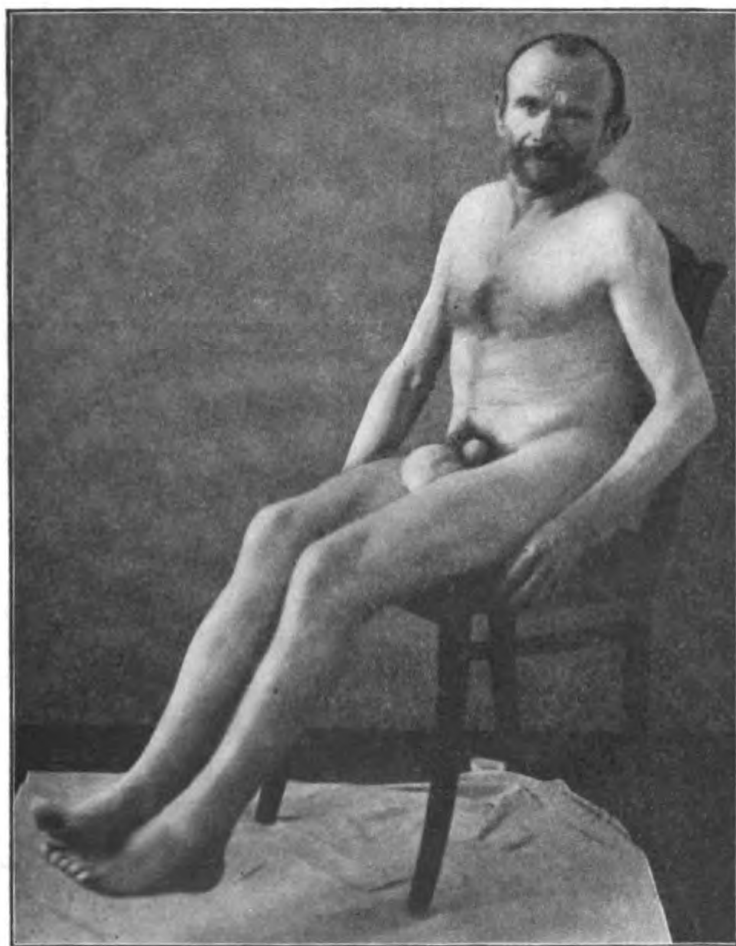


Fig. 3.

der *Tibialis anticus* nicht deutlich beteiligt. Schon bei leichtem Streichen der Fusssohle tritt sofort eine brettharte Anspannung der Muskulatur an der Vorderseite des Oberschenkels ein.¹⁾ — Kremasterreflexe heute deutlich auslösbar, ebenso die Bauchdeckenreflexe.

Die Rigidität der Arme hat deutlich zugenommen. Keine Rigidität zeigt sich bei passiven Bewegungen der Finger. Auch an den kleinen

1) Der Babinskysche Zehenreflex ist damals (1897) leider von mir nicht besonders beachtet worden.

Handmuskeln nirgends Atrophie. Daumen kann noch gut opponiert werden. Auch an der Zunge keine Spur von Atrophie.

Während der ganzen Untersuchung beständige eigentümliche Zwangslaute, teils Lachen, teils eine Art Stöhnen und Grunzen.

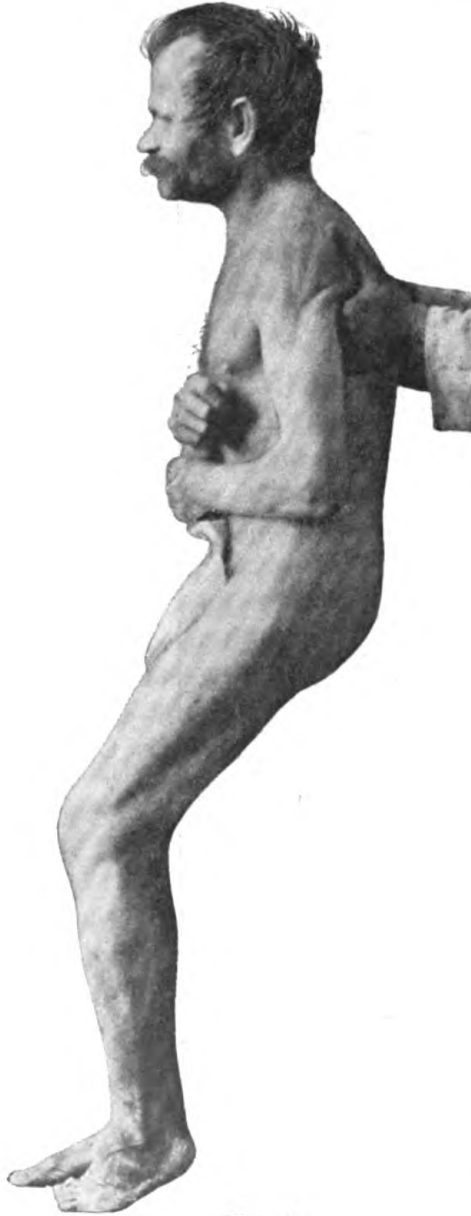


Fig. 4.

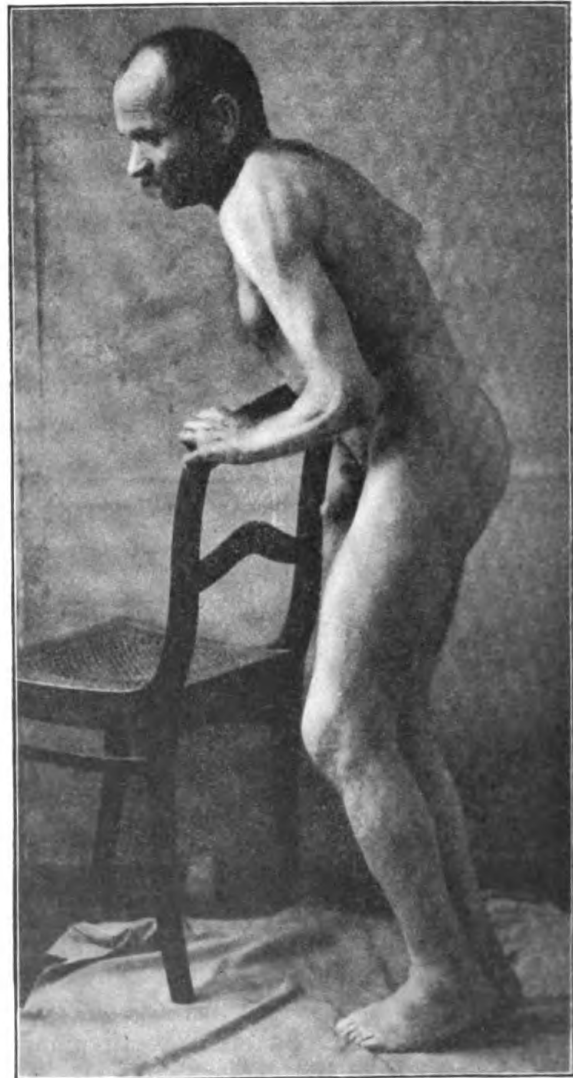


Fig. 5.

Februar 1898. Viel Klagen über die anfallsweise auftretenden „Muskelkrämpfe“. Während des Anfalles, der ärztlich oft beobachtet wurde, sind die Beine in Hüfte und Knie tonisch halb gebeugt. Die Muskeln der Oberschenkel fühlen sich stahlhart an, während die Waden weich bleiben. Enorm gespannt sind die Adductores femoris, so dass die

Kniee mit einer nicht zu überwindenden Kraft aneinander gepresst werden. Zu gleicher Zeit verzieht sich das ganze Gesicht, Pat. knirscht laut mit den Zähnen. Manchmal — aber nicht immer — tritt gleichzeitig ein Stridor laryngis ein, so dass Pat. nach Luft ringt. Die Krämpfe dauern ca. $\frac{1}{2}$ Minute. Sie werden besonders leicht durch irgend eine Lageveränderung ausgelöst. — Die Harnentleerung ist wieder besser geworden, so dass Pat. in letzter Zeit nur noch selten katheterisiert worden ist.

15. Februar 1898. Pat. klagt jetzt auch viel über „Krämpfe“ auf der Brust und in den Armen. Der Gesichtsausdruck des Pat. hat sich verändert. Es besteht jetzt meist eine krampfhaft Anspannung der Gesichtsmuskeln, wodurch der Mund in die Breite gezogen ist. Pat. kann noch ganz gut pfeifen.

Beim Anziehen wird Pat. steif wie ein Stock senkrecht an die Wand gelehnt (Fig. 6). Sonst würde er unfehlbar hilflos umfallen.

Am 7. März 1898 habe ich einen genauen klinischen Status praesens diktiert, der aber im wesentlichen nur das bereits Erwähnte enthält. Bemerkenswert ist nur, dass Pat. an den Unterschenkeln meist schlechte Angaben über die Temperaturempfindungen, besonders über das Kältegefühl machte. Im übrigen erwies sich die Sensibilität völlig normal. Die Rigidity der Arme hatte wieder zugenommen. Auch in den Rectis abdominis und den langen Rückenmuskeln ist Hypertonie nachweisbar. Die Sprache ist ganz gut verständlich, hat aber doch in letzter Zeit etwas Langsames und Schwerfälliges bekommen. Im Gesicht (s. Fig. 6) beständige Kontraktur der Stirnmuskeln, Mund in die Breite gezogen, Augen zusammengekniffen. Bei den leisesten Anlässen krampfhaftes Weinen oder Lachen mit gleichzeitigen Schluchz- und Atembewegungen. — Pat. kann keinen Schritt mehr gehen.

Die am 7. März 1898 diktierte klinische Diagnose lautet wörtlich: „Typische primäre Pyramidenbahnsklerose, mit Rigi-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

21



Fig. 6.

dität der Beine, Arme, in geringerem Grade auch der Gesichts- und Sprachmuskeln. Zeitweise Spasmen der Stimmband-Adduktoren, des Sphincter vesicae. Krampfhaft Affektbewegungen (Zwangslachen und Zwangsweinen). Die geringe Störung der Temperaturempfindung könnte bedingt sein durch die Einwirkung der Seitenstrangerkrankung im Rückenmark auf benachbarte sensible Bahnen“. —

Im Laufe des Jahres 1898 traten keine nennenswerten neuen Krankheitserscheinungen auf. Wiederholt stellten sich äusserst bedrohliche Anfälle von Spasmus glottidis ein, die bis zu $\frac{3}{4}$ Stunde andauerten. Die krampfhaft Spannung der Gesichtsmuskeln nahm allmählich immer mehr



Fig. 7.

zu. Das Pfeifen wurde unmöglich, weil der Mund beständig krampfhaft in die Breite gezogen war. Die Augen sind meist ganz zugekniffen. Pupillen vollständig normal. Die Sprache ist noch ziemlich gut verständlich. Pat. spricht langsam, mit gepresster, etwas grunzender Stimme, mit häufigen knurrenden Nebenlauten. Sehr leicht verfällt Pat. in das krampfhaft Lachen oder Weinen (s. Fig. 7). An den Bewegungen der Stimmbänder konnte nichts Abnormes gefunden werden.

8. Dezember 1898. An den oberen Extremitäten ist die Streckung der Finger, namentlich in den Endphalangen, deutlich schlechter geworden. Alle Fingerbewegungen sind langsam und schwertällig. Auch die Beweg-

lichkeit der Daumen ist eine beschränktere geworden. Die *Mm. interossei* und die *Adductores pollicis* sind wohl sicher etwas atrophisch geworden. *Thenar* und *Hypothenar* sind welk und schlaff. Immerhin ähnelt die ganze Hand keineswegs der Hand bei einer echten spinalen Muskelatrophie.

Die Rigidität der Armmuskeln tritt bei passiven Bewegungen in allen Gelenken sehr deutlich hervor. In den Schultern können die Oberarme passiv kaum bis zur Horizontalen erhoben werden; dann spannen sich die Sehnen der *Mm. pectorales* an, und die Muskeln selbst treten als feste, starre Massen hervor. Ebenso springt bei passiver Streckung des gebeugten Vorderarmes sofort der *M. biceps* stark hervor. Die Sehnenreflexe an den Armen sind enorm gesteigert. Der leiseste Schlag auf das Radiusköpfchen ruft sofort eine lebhaft Zuckung im Biceps, ein Schlag auf das Ulnaköpfchen eine Pronationsbewegung im Vorderarm hervor u. a. Kleine Änderungen des Reizortes rufen unter Umständen deutliche Änderungen der Reflexzuckungen hervor.

Bei längerer aufmerksamer Beobachtung sieht man jetzt in verschiedenen Armmuskeln (insbesondere im *Cucullaris*, *Rhomboideis*, *Biceps*, *Triceps*, *Deltoides*) kurze bündelförmige Muskelzuckungen, teils blitzartig, teils von kurzer tonischer Dauer. Manchmal setzt sich die Zuckung auch aus mehreren kleinen Vibrationen zusammen. Auch in den *Mm. glutei* werden einzelne faszikuläre Zuckungen bemerkt, nicht aber in den übrigen Beinmuskeln, trotz aufmerksamer Beobachtung.

Galvanische genaue Untersuchung ergibt an allen Muskeln der oberen und unteren Extremität kurze blitzartige Ka-Zuckungen bei normaler Erregbarkeit. Auch in den kleinen Handmuskeln ist keine Zuckungsträgheit zu finden. Reizt man den *M. tibialis anticus* durch 8—10 einander rasch folgende Ka-Schliessungen, so bleibt danach der Muskel noch fast 2 Sekunden in tetanischer Kontraktion, um dann erst langsam zu erschlaffen.

9. August 1899. Stellung und Muskelrigidität der Beine unverändert. An den Oberschenkeln treten schon in der Ruhelage namentlich die Sehnen der Adduktoren und der Kniebeuger gespannt hervor. Ebenso sind die *Ligamenta patellae* dauernd gespannt. Sobald man aber den kleinsten passiven Bewegungsversuch mit dem Oberschenkel machen will, tritt sofort eine enorme Verstärkung des Muskeltonus auf, so dass alle Muskeln breithart vorspringen. — Die Muskulatur der Unterschenkel fühlt sich in der Ruhe eigentlich ziemlich weich an. Trotzdem ist der *Gastrocnemius* offenbar verkürzt, denn der stets plantarflektierte Fuss kann passiv nur sehr wenig dorsalflektiert werden. Die aktive Beweglichkeit in den Fussgelenken ist äusserst gering. Etwas besser sind die Zehen beweglich. Somit sind die Unterschenkelmuskeln jetzt so gut wie völlig gelähmt; sie sind aber nicht deutlich atrophisch. Fibrilläre Zuckungen ganz vereinzelt im *M. tibialis anticus* zu sehen. Die Oberschenkelmuskeln sind aktiv noch beweglich: Pat. kann die Beine langsam etwas strecken und beugen und kann jedes Bein gestreckt ca. 1 Fuss hoch erheben und ca. $\frac{1}{2}$ Minute lang so hoch halten. Die Kraft der Streckmuskeln ist noch immer eine recht erhebliche.

Bei wiederholter eingehender elektrischer Untersuchung findet sich in den äusseren Teilen der *Mm. deltoidei*, auch im linken *Supinator*

longus bei direkter galvanischer Muskelreizung deutliche Zuckungsträgheit. Im übrigen alle Verhältnisse normal, auch in den kleinen Handmuskeln gute faradische und galvanische Erregbarkeit.

Die Harnentleerung geschieht oft tagelang ganz normal, dann tritt plötzlich Retentio urinae ein. Beim Katheterisieren hat man stets den Eindruck, als ob ein Sphinkterkrampf überwunden werden muss.

Eine Erektion des Penis soll seit Jahr und Tag nicht mehr eingetreten sein.

Die Sprache des Pat. ist sehr langsam, undeutlich, kaum mehr verständlich. Seit einigen Monaten tritt immer deutlicher eine beginnende Atrophie der Zunge hervor. Auch bemerkt man deutliche fibrilläre Zuckungen in der Zunge. Immerhin ist das Gesamtbild der Zunge keineswegs wie bei ausgesprochener Bulbärparalyse.

Glottiskrampf tritt ca. alle 3—4 Wochen ein und dauert einige Minuten an. Pat. bietet dann ein höchst bedrohliches Bild höchster Atemnot dar mit enormer Zyanose und lautem laryngealen Stridor. Er wird, sobald der Krampf kommt, aus dem Bett gehoben, an die Wand gestellt und erhält eine Morphininjektion. Dann lässt der Krampf nach.

Am 31. Januar 1900 finde ich den ersten Eintrag in der Krankengeschichte über den Babinskyschen Zehenreflex. Er lautet: Der Babinskysche Zehenreflex ist links nur angedeutet, rechts nicht zu erzielen. In den vier kleinen Zehen findet reflektorische Plantarflexion statt. — Tibialisphänomen ist noch deutlich vorhanden, wenn auch nicht mehr ganz so exzessiv wie früher.

Aktive Bewegungen der Hände und der Finger, namentlich die Streckung stark abgeschwächt. Die Atrophie an den kleinen Handmuskeln (Interossei) und an der Streckseite der Vorderarme wohl deutlich vorhanden, aber keineswegs besonders auffallend und hochgradig. Die Bewegungsstörung in den Ellbogengelenken und Schultern mindestens ebensoviel auf die Muskelrigidität, als auf die eigentliche Parese zu beziehen. — Sprache kaum mehr verständlich. Meist bringt Pat. nur ein langgezogenes Gurren heraus. Macht man mit dem Pat. einen Scherz, so nimmt das Zwangslachen einen geradezu beängstigenden Charakter an. Die Atmung hört in Expirationsstellung ganz auf, Pat. wird ganz blau. Gewöhnlich geht dann das Lachen direkt in Zwangsweinen über. Die Zunge ist schmal und etwas runzlig geworden. Schlucken von Milch und kleingeschnittenem Fleisch ohne Störung. Lippenbewegungen schwer zu beurteilen, weil der Mund beständig krampfhaft in die Breite gezogen ist. Eine auffallende Atrophie der Lippen ist sicher nicht vorhanden.

Im Mai 1900 bekam Pat. eine schwere krupöse Pneumonie im rechten unteren Lungenlappen, die er aber nach 6tägigem hohen Fieber glücklich überstand! Doch blieb eine starke Dämpfung rechts hinten unten mit anhaltenden Rasselgeräuschen zurück. Die Rigidität der Beine und Arme blieb dabei unverändert. Pat. lag still auf dem Rücken, die Arme steif über der Brust gekreuzt, gab kaum einen Laut von sich. Zur Untersuchung musste er stets aus dem Bett gehoben werden, da ein Aufrichten des Rumpfes wegen der Muskelrigidität unmöglich war.

7. Juni 1900. Heute Morgen fällt zum ersten Male die Abnahme der Muskelspannung auf! Die Arme, die bisher in den Schultern und

Ellbogen ganz steif fixiert waren, können heute ganz leicht passiv bewegt werden. Auch der Gesichtsausdruck ist entspannt. Zwangslachen oder Zwangswainen kann heute gar nicht hervorgerufen werden! Auch der Spasmus in den unteren Extremitäten ist vollständig geschwunden! Die passive Beweglichkeit ist nicht ganz so, wie bei einem Gesunden. Doch kommt dies mehr auf Rechnung der dauernden Muskelverkürzungen. Sehnenreflexe an Armen und Patellarreflexe auch sehr lebhaft. Nur die Achillesreflexe undeutlich. Aktive Beweglichkeit durchweg sehr gering, was aber grossenteils auf die hochgradige allgemeine Mattigkeit des Pat. zu beziehen ist.

9. Juni 1900. Die Muskelrigidität ist seit gestern wieder erheblich stärker geworden. Eine lokalisierte Muskelatrophie ist an der Zunge, an den kleinen Handmuskeln und jetzt auch sicher an den Deltoideis anzunehmen. An den unteren Extremitäten ist jetzt die Atrophie der Mm. tibiales ant. ganz ausgesprochen. Im übrigen sind die Muskeln im ganzen atrophisch, entsprechend der allgemeinen Abnahme der Ernährung.

Faradische Erregbarkeit aller Muskeln und Nerven an Armen und Beinen vollkommen erhalten. Auch z. B. der atrophische Tibialis anticus faradisch gut erregbar, ebenso die kleinen Handmuskeln.

Auch die galvanische Erregbarkeit der Nerven ist allenthalben erhalten. Nur in den Muskeln findet man bei langer sorgsamer Untersuchung hier und da deutliche Zuckungsträgheit, insbesondere langsames Abklingen der Zuckungen. Fast überall überwiegt aber die KaZ über die AnZ. Die meisten galvanischen Muskelzuckungen erfolgen noch ganz blitzartig. Zuckungsträgheit am deutlichsten in einigen Teilen der Deltoidei und in den Mm. tibiales antici.

Sehnenreflexe noch lebhaft. Babinskyscher Zehenreflex heute rechts sogar positiv (dorsalwärts) vorhanden, aber sehr schwach; links heute überhaupt kein deutlicher Zehenreflex zu erzielen.

Die Sensibilitätsprüfung, soweit anstellbar, ergibt ganz normale Resultate.

10. Juni 1900. Pat. sehr schwach geworden. Lässt Harn und Stuhl ins Bett. Bewusstsein vollständig erhalten.

Während gestern Abend noch deutlicher Spasmus der Muskeln bestand, hat der Spasmus seit heute früh vollständig nachgelassen. Alle Extremitäten sind ganz schlaff!

Nachmittags stellte sich Trachealrasseln ein. Abends 7 Uhr trat der Tod ein.

Auch in diesem Falle war, wie bereits oben erwähnt, die Diagnose einer primären systematischen Pyramidenbahnerkrankung mit vollkommener Sicherheit gestellt worden. Diese Diagnose war bei dem typischen Krankheitsbilde auch keineswegs schwierig. Mit derselben Sicherheit konnte man in diesem Fall auch schon zu Lebzeiten des Kranken den späteren Hinzutritt einer leichten Erkrankung der peripherischen motorischen Neurone erkennen. Das Krankheitsbild, das ursprünglich jahrelang den Symptomenkomplex der „reinen spastischen Spinalparalyse“ dargeboten hatte, zeigte schliesslich einen Übergang zur „amyotrophischen Lateralsklerose“.

Die am 11. Juni 1900 im Erlanger pathologischen Institut ausgeführte Sektion ergab zunächst als Befund an den inneren Organen eine eitrig-jauchige Pleuritis auf der rechten Seite mit Kompression der ganzen rechten Lunge, adhäsive Pleuritis links. Eitrige Bronchitis und Tracheitis. Atrophie des Herzens. Atheromatose der Aorta. Frischer Milztumor. Fibrinöse Perihepatitis. Cystitis und Pyelitis catarrhalis chronica. Trübe Schwellung der Nieren.

Rückenmark und Gehirn, sowie eine Anzahl peripherischer Nerven- und Muskelstückchen wurden mir zur späteren mikroskopischen Untersuchung von Herrn Kollegen Hauser freundlichst überlassen. Die makroskopische Untersuchung des Gehirns bot nichts Bemerkenswertes dar, während am Rückenmark hier schon bei der Betrachtung mit blossen Auge die Erkrankung der PyS ziemlich deutlich hervortrat. Die allgemeinen Grössenverhältnisse von Gehirn und Rückenmark nicht auffallend.

Bei der späteren mikroskopischen, vorzugsweise an Pal-Präparaten und an Nissl-Präparaten ausgeführten Untersuchung fand sich im unteren Lendenmark (Taf. III, Fig. II, 1) beiderseits eine ganz typische Py-Seitenstrangsklerose in der bekannten Ausdehnung. Der ganze übrige Querschnitt des Rückenmarks völlig normal. In den Vorderhörnern keine sichere krankhafte Veränderung der Zellen, vordere Wurzeln normal. Diese PyS-Sklerose setzt sich nach oben durch das ganze Lenden-, Brust- und Halsmark fort. Im Brust- und Halsmark sieht man (cf. die photographischen Abbildungen auf Taf. IV, Fig. II, 4 u. 5) ungemein scharf die Abgrenzung der PyS von der völlig normalen, schwarz gefärbten Kleinhirn-Seitenstrangbahn. Im oberen Halsmark sieht man beiderseits eine schwach erkrankte, schmale Vorderstrang-Pyramidenbahn, die aber schon im mittleren Halsmark undeutlich ist und dann bald ganz verschwindet. Die Hinterstränge sind durchweg völlig normal. Auch im Halsmark fehlt jede Andeutung einer Erkrankung der Gollischen Stränge. Dagegen sind die Vorderhörner im Halsmark nicht ganz normal. Schon ihr äusserer Kontur zeigt zwar nicht an allen, aber an manchen Schnitten (Fig. II, 6) eine Verschmälerung und Einsenkung. Auch die Vorderhornzellen sind zum Teil sicher atrophisch, während andere Zellen ihr normales Aussehen behalten haben. An den austretenden vorderen Wurzelfasern konnte ich keine sichere Veränderung sehen. Auch das Fasernetz in den Vorderhörnern erscheint sehr reichlich und gut gefärbt. Es wurden auch Querschnitte durch die vorderen Wurzeln des Halsmarks angefertigt. Sie zeigen vielleicht einen ganz geringen, aber sicher keinen irgendwie stärker hervortretenden Faserausfall.

Die starke PyS-Degeneration setzt sich ununterbrochen fort in die Oblongata. Beide Pyramiden enthalten zwar noch zahlreiche Fasern, sind aber im ganzen sicher erkrankt und daher nur ganz blass gefärbt. Ebenso lässt sich eine schwache Erkrankung der PyB noch deutlich in der Brücke und in den Gehirnschenkeln nachweisen. Dagegen findet sich die Capsula interna auf Horizontalschnitten durchweg gleichmässig schwarz gefärbt. Hier scheint also die sichtbare Erkrankung der Py-Fasern aufzuhören.

An Nissl-Präparaten durch die Oblongata lässt sich feststellen, dass die Hypoglossuskern auch eine geringe, aber deutliche Erkrankung zeigen. Neben normalen Zellen finden sich deutlich atrophische rundliche

Ganglienzellen. Dagegen ist an den wohl gelungenen Präparaten der motorischen Gehirnrinde keine Erkrankung nachweisbar. Überall sind schöne, grosse Pyramidenzellen sichtbar.

An den peripherischen Nerven war eine deutliche Veränderung nicht zu erkennen, wenigstens nicht an den grösseren Stämmen des Medianus, Radialis, Ulnaris und Ischiadicus. Eine genaue Durchforschung der kleineren Muskelnerven konnte leider nicht ausgeführt werden. Auch vom Nervus hypoglossus wurden Präparate angefertigt, die ein scheinbar ganz normales Bild darbieten. Dagegen waren in den Muskeln atrophische Vorgänge vollkommen sicher nachweisbar, und zwar in der Zunge und noch stärker in den Vorderarmmuskeln, im linken Thenar, im Peroneus. Doch ist auch hier die Atrophie stets nur auf einzelne Bündel beschränkt, neben denen man überall auch noch zahlreiche normale Muskelquerschnitte sieht.

Die Sektion hat also auch im Fall Schweiger die gestellte Diagnose einer primären Pyramidenbahnsklerose vollständig bestätigt, ebenso die angenommene leichte Beteiligung der grauen Vorderhörner. Der Fall Schweiger ist somit dem Fall Polster nahe verwandt, weicht aber doch in einiger Hinsicht von ihm ab.

Zunächst fehlt bei Schw. jedes nachweisbare ätiologische Moment, insbesondere jede familiäre Veranlagung. Die Erkrankung begann in erheblich vorgerückterem Lebensalter (bei P. ca. im 34., bei Schw. im 54. Lebensjahr). Sie schritt, wenn auch immerhin ziemlich langsam, so doch erheblich rascher fort, als bei P. Schon drei Jahre nach dem Anfang des Leidens konnte Schw. nicht mehr allein gehen. Während bei P. trotz der 35jährigen Krankheitsdauer die Arme so gut wie völlig verschont blieben (abgesehen von der Erhöhung der Sehnenreflexe), trat bei Schw. schon im dritten Krankheitsjahre eine deutliche Schwerbeweglichkeit der Arme ein, die zunächst aber ebenfalls gewiss hauptsächlich auf die in den Schultern — (Pectorales etc.) und Oberarmen sich ausbildende Rigidität zu beziehen war. Auch in den Beinen war die Muskelrigidität lange Zeit das wesentlichste Symptom. Die allgemeine Rigidität der Muskeln war so beträchtlich, dass der ganze Körper Schw. in der Tat „steif wie ein Stock war“. Wie viel Reste aktiver Bewegungsfähigkeit hinter dieser Rigidität noch bestanden, lässt sich schwer sagen. Noch im August 1899 (10 Monate vor dem Tode) konnte Schw. jedes Bein im Bett 1 Fuss hoch gestreckt erheben und $\frac{1}{2}$ Minute lang frei hochhalten. Erst in der letzten Zeit traten sicher echte Paresen auf, besonders an den Vorderarm-, Hand- und Unterschenkelmuskeln. Diese Paresen scheinen sich etwa gleichzeitig mit der Erkrankung der Vorderhörner entwickelt zu haben und sind daher vielleicht hauptsächlich auf die hinzutretende Erkrankung der peripherischen Neurone zu beziehen. Die Parese erstreckte sich

auch auf die Zunge und bedingte die starke Sprachstörung. Eigentliche Schlingstörungen waren bis zuletzt nicht vorhanden.

Die weit grössere Ausbreitung des krankhaften Prozesses bei Schw. als bei P. bedingte auch noch mehrere andere bemerkenswerte Symptome, die offenbar von der Mitbeteiligung der zu den Gehirn- und bulbären Nerven gehörigen zentralen Neurone abhingen. Diese Symptome waren: 1. die anfallsweise auftretenden von einem Glottiskrampf abhängigen Erstickungsanfälle, 2. die eigentümlichen knurrenden und grunzenden Nebenlaute beim Sprechen, 3. das krampfartige Zwangsweinen und Zwangslachen, 4. die krampfartige Spannung der Gesichtsmuskeln (vergl. Fig. 7 S. 314).

Alle diese Erscheinungen gehören in ihrer Pathogenese offenbar zusammen. Sie sind m. E. durchaus analog den spastischen Erscheinungen in der Extremitätenmuskulatur. Wie in der Krankengeschichte angeführt, traten auch in den Beinen — abgesehen von der beständigen Hypertonie der Muskeln — noch einzelne Anfälle von starken und schmerzhaften tonischen Muskelkrämpfen ein. Derartige anfallsweise Zuckungen habe ich bei Polster nicht beobachtet. Auf durchaus ähnlichen Erscheinungen in den Kehlkopf- und Respirationsmuskeln beruhten offenbar die Glottiskrämpfe und die in krampfhafter Weise auftretenden abnormen „grunzenden“ und „knurrenden“ Laute. Der Spasmus der Gesichtsmuskulatur war die analoge Erscheinung im Facialisgebiet. Er zeigte sich teils als ständige Hypertonie, teils ebenfalls als anfallsweise auftretende Verstärkung der Kontraktion. Das Zwangslachen und Zwangsweinen¹⁾ gehört ebenfalls hierher. Auch diese kombinierten, durch bestimmte psychische Affekte ausgelösten Muskelbewegungen stehen normalerweise unter einem hemmenden cerebralen Einfluss, der bei Kindern noch wenig ausgebildet, mit dem zunehmenden Wachstum und der fortschreitenden geistigen Entwicklung sich immer mehr und mehr befestigt. Durch die Erkrankung der betreffenden Fasern kommt dieser hemmende Einfluss von neuem in Fortfall und so erklärt sich das bekannte Symptom des Zwangslachens und Zwangsweinens. Dass das „Lachen“ und „Weinen“ hierbei nicht ganz in der normalen physiologischen, sondern in veränderter krampfhafter Form auftritt, ist nicht auffallend. Ob beim Zwangsweinen auch Tränensekretion auftritt, habe ich nicht genügend genau beachtet. Wenn ich nicht irre, fehlt dabei stets oder wenigstens in der Regel die Tränensekretion. Es handelt sich dabei nur um die betreffenden Affektbewegungen.

Schliesslich möchte ich an dieser Stelle noch hervorheben, dass

1) Vergl. hierzu diese Zeitschrift Bd. 5, S. 210.

auch die Blasenstörungen bei Schw. einen eigentümlichen spastischen Charakter hatten. Bei dem normalen Vorgang der willkürlichen Harnentleerung¹⁾ tritt nicht nur eine Zusammenziehung des Detrusor, sondern gleichzeitig auch ein Nachlass des normalen Tonus in dem Sphincter vesicae ein. Es müssen also vom Gehirn aus erregbare hemmende Fasern zum Sphincter vesicae gehen. Ich vermute nun, dass auch diese hemmenden Fasern bei Schw. in ihrer Funktion geschwächt waren. Denn die Störung der Harnentleerung bei Schw. machte durchaus den Eindruck, als ob sie auf einem Krampf des Sphincter vesicae beruhte. Auch beim Katheterisieren schien dieser Krampf bemerkbar zu sein. Die Störung der Harnentleerung bei Schw. reiht sich also als analoge Erscheinung den übrigen spastischen Erscheinungen an.

Die schon oben kurz erwähnten Zeichen der Erkrankung der peripherischen motorischen Neurone treten erst in den letzten Monaten des Lebens stärker hervor, obwohl einzelne Andeutungen davon schon früher bestanden. Schon im Jahre 1898 wurde eine geringe Atrophie der kleinen Handmuskeln angenommen und konnten insbesondere schon einzelne fibrilläre Zuckungen in den Muskeln der oberen Extremitäten wahrgenommen werden. Im folgenden Jahr traten dann schwache fibrilläre Zuckungen auch in den Beinmuskeln, im Tib. anticus u. a. ein. Diese fibrillären Zuckungen sind das sicherste Zeichen einer Erkrankung der grauen Vorderhörner. Ich möchte sie als abnorme Reizzustände der motorischen spinalen Ganglienzellen in Analogie setzen zu den umschriebenen epileptiformen Anfällen bei Reizzuständen im Gebiet der cerebralen, kortikalen motorischen Zellen. Die fibrillären Zuckungen sind demgemäss keineswegs jederzeit sichtbar. Man muss in manchen Fällen aufmerksam nach ihnen suchen, um sie zu finden bez. ihre Abwesenheit mit Sicherheit feststellen zu können. Sie gehen dem Eintritt einer stärkeren Muskelatrophie stets voraus, da sie offenbar nicht in den bereits atrophischen, sondern in den dem Untergange geweihten Fasern entstehen.

Erst in der letzten Zeit des Lebens wurde die Atrophie in einigen Muskelgebieten etwas stärker, ohne jemals einen solchen Grad zu erreichen, wie in den Fällen von eigentlicher „progressiver Muskelatrophie“. Mit der Beteiligung des peripherischen Neurons nimmt offenbar auch die Hypertonie und Starre der Muskulatur ab. Da aber diese Abnahme stets nur einzelne Bündel betrifft, während in anderen Bündeln mit noch unversehrt peripherischen Neuron die Starre fortbesteht, so tritt die Gesamtabnahme der Starre nur sehr langsam und

1) Vergl. C. R. Müller, Diese Zeitschrift Bd. 21. S. 86 flg.

allmählich ein. Erst in den allerletzten Tagen vor dem Tode trat ziemlich plötzlich eine völlige Muskelschlaffheit ein, aller Wahrscheinlichkeit nach bedingt durch den schliesslichen Eintritt einer gänzlichen funktionellen Erlahmung der betreffenden Erregungszustände.

Zu diesen schweren motorischen Erscheinungen steht in völligem Gegensatz die völlig normale Erhaltung aller sensiblen Funktionen. Die in der Krankengeschichte enthaltene Angabe über eine gewisse Ungenauigkeit in den Temperaturempfindungen der Beine möchte ich in gleicher Weise auffassen, wie dieselbe Erscheinung beim Kranken Polster (s. o. S. 306).

Betrachten wir das gesamte Krankheitsbild, so kann es meines Erachtens keinem Zweifel unterliegen, dass der Fall Schweiger in die gleiche Krankheitsgruppe gehört, wie der 1894 von mir veröffentlichte Fall Riegel¹⁾ (diese Zeitschr. Bd. 5, S. 225). Die anfängliche Rigidity der Muskeln bei Frau R. war in den Armen zwar nicht so stark, wie bei Schw., in den Beinen dagegen in ganz derselben Weise vorhanden. Die Beteiligung der Zunge, der Gesichts- und Bulbärmuskeln, die eigentümlichen Zwangsbewegungen (Zwangslachen, Zwangsweinen, eigentümliche schluchzende Laute) waren in durchaus ähnlicher Weise zu beobachten wie bei Schw. Nur war der Verlauf bei der R. ein wesentlich rascherer, von vornherein traten die Lähmungserscheinungen stärker hervor, die Ausbreitung der Erkrankung war eine noch grössere als bei Schw. Der anatomische Befund ist in beiden Fällen fast identisch: Degeneration der Pyramidenbahnen bis über die Oblongata hinauf (bei der R. sogar bis zur inneren Kapsel) bei völligem Verschontbleiben der Hinterstränge, der KLS und des übrigen Teils der Vorderseitenstränge. Dabei in den Vorderhörnern und im Hypoglossuskern deutliche Anzeichen beginnender Erkrankung.

Ich fasse daher die Erkrankung Schweigers ebenfalls als einen Übergangsfall zwischen „reiner spastischer Spinalparalyse“ und „amyotrophischer Lateralsklerose“ auf. Es gibt eben offenbar Fälle, in denen zunächst nur die zentralen motorischen Neurone befallen werden, wodurch dann eine entsprechend ausgedehnte spastische Muskelstarre mit allen ihren Folgezuständen entsteht. Zu dieser Zeit handelt es sich also um reine Fälle von „spastischer Spinalparalyse“. Diese Fälle treten,

1) Wie Rothmann (Zeitschrift für klinische Medizin. 1903, Bd. 48, S. 17) zu der Behauptung kommt, dass „der Fall Riegel eine Kombination von Paralysis agitans mit einer reinen Seitenstrangaffektion etc. darstellen dürfte“, ist mir völlig unerfindlich. Ich habe in der Krankengeschichte zwar gesagt (a. a. O. S. 220), die „allgemeine Körperhaltung der Kranken erinnere entschieden an Kranke mit Paralysis agitans“, aber von einer wirklichen Paralysis agitans war bei Frau R. auch nicht entfernt die Rede!

wie es scheint, besonders im vorgerückteren Alter auf, sie verlaufen langsamer oder rascher, erstrecken sich aber meist bald auf die unteren und oberen Extremitäten, sowie auf die bulbären Muskelgebiete, die Faciales und zuweilen sogar auf die Augenmuskeln. Bulbäre Sprachstörungen, vor allem aber die verschiedenen spastischen Erscheinungen im Gebiete der Kehlkopf- und Respirationsmuskeln und der mimischen Gesichtsmuskulatur zeigen klinisch dieses Ergriffensein der oberen Neurone deutlich an. Früher oder später tritt aber, ebenfalls in stärkerem oder geringerem Grade, eine Erkrankung der peripherischen motorischen Neurone hinzu, klinisch erkennbar durch eine Abnahme der Muskelspannung, durch das Auftreten von fibrillären Zuckungen, von echter umschriebener Muskelatrophie u. s. w. Durch eine genaue klinische Untersuchung und eine sorgfältige Analyse der einzelnen Symptome dürfte es in Zukunft nicht schwer sein, die anatomische Ausbreitung des Prozesses in jedem einzelnen Falle und somit die individuellen Besonderheiten, die wohl jeder einzelne Fall darbietet — aber immer innerhalb des Rahmens der gegebenen Systemerkrankung festzustellen.

Wie ich selbst und andere Autoren früher schon oft hervorgehoben haben, müssen wir uns immer noch mehr daran gewöhnen, bei allen nervösen Systemerkrankungen nicht in der besonderen Reihenfolge und Lokalisation der einzelnen Symptome, sondern in der Gesamtheit des Krankheitsbildes und in der Beschränkung aller Symptome auf ein bzw. einige bestimmte Gebiete die wesentlichen charakteristischen Eigentümlichkeiten zu suchen. Man denke doch daran, mit wie verschiedenen Symptomen die Tabes, die doch gewiss eine einheitliche Krankheit ist, beginnen kann, in wie vielen verschiedenen Muskelgebieten alle die aufgestellten „Formen“ und „Typen“ der progressiven Muskelatrophie sich zeigen können. Und doch gehören alle diese mit den verschiedensten Namen bezeichneten Formen der progressiven Muskelatrophie ihrem Wesen nach eng zusammen. Sie alle beruhen auf einem primären systematischen, ohne jede nachweisbare äussere Ursache eintretenden allmählichen Untergang der motorischen Leitungsbahn und der Muskeln bald in diesem, bald in jenem Abschnitt, das eine Mal in dieser Ausdehnung und Reihenfolge, das andere Mal in jener. Auch die amyotrophische Lateralsklerose und die spastische Spinalparalyse, soweit sie als endogene, d. h. auf einer kongenitalen abnormen Anlage des motorischen Systems beruhende Krankheiten aufzufassen sind (s. u.), gehören sicher mit einander und ebenso mit der spinalen progressiven Muskelatrophie, der Bulbärparalyse und wahrscheinlich auch mit den rein muskulären Dystrophien eng verwandtschaftlich zusammen. Daher die Übergangsfälle zwischen

der spastischen Spinalparalyse und der amyotrophischen Lateralsklerose, die bald mehr der einen, bald der anderen Seite zuneigen. Wovon es abhängt, dass die Krankheit bald in dieser, bald in jener Form auftritt, lässt sich nicht sagen. Dass funktionelle Überanstrengungen, wie Edinger es annimmt, eine Rolle spielen, will ich nicht ganz leugnen. Aber die Hauptsache liegt m. E. sicher ganz wo anders. Wir können einstweilen nur sagen, dass die abnorme kongenitale Veranlagung sich nicht immer im ganzen System geltend zu machen braucht oder wenigstens nicht im ganzen System in derselben Stärke. Bald ist dieser, bald jener Abschnitt vor allem abnorm veranlagt und davon hängen dann die verschiedenen „Lokalisationen“ des Krankheitsprozesses ab, ebenso wie wohl auch die Raschheit im Fortschreiten und in der Ausdehnung der Krankheit zum grössten Teil auf die Verschiedenheiten der abnormen Veranlagung, zum kleineren Teil aber vielleicht auch auf äussere Einflüsse zurückzuführen sind.

Ehe ich die allgemeinen Erörterungen, zu denen meine Beobachtungen Anlass geben, fortsetze, will ich noch einen dritten Fall anführen, der von Herrn Dr. H. Kühn in Hoya a. W. beobachtet und in dieser Zeitschrift Bd. 22, S. 144 beschrieben wurde. Es handelt sich um den Pat. Heinrich Bremer, der inzwischen gestorben ist und dessen Rückenmark und Gehirn Herr Kollege Kühn mir freundlichst zur anatomischen Untersuchung übersandte. Ich gebe auch hier der besseren Übersicht wegen einen kurzen Auszug aus der früheren Krankengeschichte, die Herr Kollege Kühn dann später bis zum Tode des Pat. vervollständigt hat.

Heinrich Bremer aus Eitzendorf (Kreis Hoya a. W.), geboren 1874. Dienstknecht, zur Zeit der Untersuchung 28 Jahre alt.

Hereditäre Verhältnisse nicht nachweislich. Vier Brüder jung gestorben, drei Schwestern leben, sind gesund. Als Kind und Knabe völlig gesund. Doch schon nach der Konfirmation fiel eine leichte Gehstörung auf. Trotzdem konnte Pat. bis zu seinem 22. Jahr als Knecht dienen. Soldat wurde er nicht. Mit 22 Jahren wurde Pat. Zigarrenwickler und arbeitete im Sitzen. Die Beine wurden nun allmählich immer steifer und Pat. musste beim Gehen einen Stock gebrauchen. Nach einem Jahr gab er das Zigarrenwickeln auf, weil sein Zustand beim Sitzen schlechter wurde, und beschäftigte sich mit leichten Hausarbeiten. Sein Zustand blieb nur ca. 4—5 Jahre ziemlich gleich. Br. hatte niemals Schmerzen, niemals Blasen- oder Mastdarmstörungen.

Status am 26. April 1895. Die Oberschenkelmuskeln befinden sich „in einem Zustand dauernder Kontraktion und Starre“. Unterschenkel leicht gebeugt (s. Abbildung S. 144 in Bd. XXII dieser Zeitschrift). — Status am 3. Februar 1902. Kleiner, schwächlicher Körperbau. Kopf, Gehirnnerven, Pupillen, Sinnesorgane normal. Obere Extremitäten normal beweglich. Tricepsreflexe erhöht. Untere Extremitäten zeigen beim Stehen erheblich gespannte Muskulatur. Pat. steht mit leicht gebeugten und dicht

adduzierten Beinen. Lange Rückenmuskeln und Glutaei ebenfalls fest angespannt. Beim Liegen lassen die Spannungen nach. Aktive Beweglichkeit im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk erheblich beschränkt. Pat. kann aber noch ohne Stock „ganz lebhaft gehen“. Er geht „bei dicht aneinander gehaltenen Knien und leicht nach innen rotierten Beinen mit kleinen schlurfenden, ziemlich lebhaften Schritten, bei denen die vordere Hälfte der Fusssohlen fest am Boden haftet und die Kniegelenke in leicht gebeugter Stellung fixiert gehalten werden“ (spastisch-paretischer Gang).

Bedeutende Steigerung der Patellarreflexe, lebhafter Fussklonus. Bauchdecken-, Kremaster- und sonstige Hautreflexe vorhanden. Sensibilität völlig normal. — Deutlicher Babinsky-Reflex. Deutliches Tibialisphänomen. — Beginnende Lungentuberkulose.

Über den weiteren Verlauf des Leidens schreibt mir Herr Dr. Kühn:

In der nächsten Zeit nahm die Steifigkeit der Beine immer mehr zu — ebenso die Tuberkulose und der Nachlass der Kräfte. Seit Anfang Juni 1902 war Pat. ganz bettlägerig und dabei „so steif in den Beinen, dass er sich nicht mehr im Bett drehen konnte. Die Beine waren ganz steif und unbeweglich“.

Die allgemeine Abmagerung wurde immer stärker, war aber „sicher mehr die Folge der Tuberkulose; eine lokale Muskelatrophie an den Beinen konnte ich nicht feststellen“. Die Rigidität der Muskeln blieb bis zum Ende bestehen. Schliesslich entwickelte sich Decubitus und am 23. Juli 1902 trat der Tod ein.

Gehirn und Rückenmark boten äusserlich nichts Auffallendes dar. Rückenmark etwas schwächig.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab im unteren Lendenmark (Tafel IV, Fig. III,1) eine ganz deutliche Degeneration beider PyS, sonst alles (Vorderhörner, weisse Substanz, Wurzeln) völlig normal.

Im oberen Lendenmark (Fig. III,2) findet sich eine starke symmetrische Degeneration der PyS. Hinterstränge und Vorderhörner ganz normal. Das ganze übrige Gebiet der Vorderseitenstränge nicht eigentlich erkrankt, aber im ganzen nicht besonders voluminös, etwas „dürftig entwickelt“. An den medialen vorderen Ecken der Vorderhörner zwei kleine helle Flecken, deren Natur ich nicht recht deuten kann (angeborene Anomalie?).

Im ganzen Brustmark bildet eine vollkommen symmetrische PyS-Degeneration den einzigen abnormen Befund. Die KIS-Bahn ist normal erhalten. An einer unbeschriebenen Stelle des oberen Brustmarks findet sich wieder auf der einen Seite ein kleiner heller Fleck an der Spitze eines Vorderhorns (Fig. III,3).

Im unteren Halsmark nimmt die Degeneration der PyS rasch ab, im mittleren Halsmark ist sie kaum mehr angedeutet und verschwindet dann nach oben zu bald vollständig. Dagegen zeigt sich hier (Fig. III,4) an der Spitze der Gollischen Stränge eine geringe Lichtung, die indessen nur einer ganz geringfügigen Erkrankung entspricht. Auch die Gegend der Gowerschen Felder in den Seitensträngen ist etwas heller, ohne jedoch wirklich erheblich degeneriert zu sein. Die leichte Erkrankung der GoS lässt sich bis zum obersten Ende des Halsmarks verfolgen (Fig. III,5). Hier sieht man auch die bekannten kleinen hellen dreieckigen Felder vorne an der Peripherie in den Seitensträngen, die man so häufig unter den verschiedensten Umständen findet (bei Hirntumoren u. a.).

Die Vorderhornzellen (Nisslpräparate) sind im Hals- und im Lendenmark völlig normal, ebenso die vorderen Wurzeln.

Im Gehirn wurde nichts Abnormes gefunden.

Hiernach können wir also den Fall Bremer unbedenklich als eine reine primäre Py-Seitenstrangsklerose auffassen. Die Erkrankung betrifft, genau wie im Fall Polster, nur den für die unteren Extremitäten bestimmten Abschnitt der PyS, beginnt dem entsprechend im untersten Lendenmark, setzt sich beiderseits symmetrisch nach oben bis zum Beginn des Halsmarks fort, um dann aufzuhören. Auch dieses Verhalten entspricht durchaus dem bereits besprochenen Befunde bei Polster, bei dem die PyS-Degeneration nur ein wenig weiter hinaufreichte. Die KLS-Bahn ist in beiden Fällen verschont geblieben. Dagegen findet sich bei Bremer wiederum ebenso, wie bei Polster, eine geringfügige Degeneration im vordersten Teil der Gollischen Stränge im Halsmark.

Alle übrigen Befunde bei Br. sind rein nebensächlicher Natur und haben nur insofern ein Interesse, als sie, wie ich wenigstens vermute, vielleicht der Ausdruck einer gewissen kongenitalen Schwäche des Rückenmarks sind: ich meine den verhältnismässig geringen Umfang der gesamten Vorderseitenstränge im Lenden- und Brustmark und vielleicht auch die gefundenen drei kleinen den Vorderhörnern aufsitzenden weissen Fleckchen im Lenden- und Brustmark (kleine Stellen ohne Nervenfasern). Dass der Fall dadurch nicht etwa als „multiple Sklerose“ gekennzeichnet ist, lehrt jeden Kundigen ein Blick auf die Abbildungen. Im ganzen übrigen Zentralnervensystem war von multipler Sklerose absolut nichts vorhanden.

Auch abgesehen von diesen — in ihrer Bedeutung immerhin zweifelhaften Befunden — bin ich durchaus geneigt, die Erkrankung Br.s als endogen entstanden aufzufassen, genau ebenso wie die Erkrankung der drei ebenfalls von Kühn in seiner Arbeit beschriebenen Brüder Linde (a. a. O. S. 133 fig.), mit denen der Fall Bremer eine entschiedene Ähnlichkeit zeigt, wie schon der Vergleich der betreffenden Abbildungen lehrt. Ich fasse also den Fall Bremer auf als eine „hereditäre“, d. h. nicht durch äussere Schädlichkeiten entstandene, sondern auf einer angeborenen Anomalie beruhende Erkrankung auf. Hierfür spricht das völlige Fehlen aller exogenen Krankheitsursachen, der Beginn des Leidens im frühen Lebensalter („bald nach der Konfirmation“, also wohl ca. im 12.—14. Lebensjahre), der sehr langsam fortschreitende Verlauf, endlich die Ähnlichkeit mit manchen anderen familiären Fällen von spastischer Spinalparalyse. Dass die Erkrankung bei Bremer nicht familiär aufgetreten ist, hat an sich keine prinzipielle Bedeutung. Das familiäre Auftreten ist freilich ein wichtiges Beweismoment für die endogene Natur des Leidens, aber selbstver-

ständig kann die abnorme Veranlagung gelegentlich sich auch nur in einem Familiengliede bemerkbar machen. Wir beobachten ja nicht besonders selten auch vereinzelt dastehende Fälle von Friedreichscher Ataxie, von Muskeldystrophie u. a., die kein Arzt deshalb als nicht zur gewöhnlichen hereditären Form zugehörig betrachten wird. Dazu kommt noch, dass die drei Brüder des Bremer ganz jung gestorben sind und nur seine zwei Schwestern ein höheres Alter erreicht haben. Es ist nicht selten, dass die familiäre krankhafte Veranlagung bei den familiären Nervenkrankheiten sich nur bei den Mitgliedern des einen Geschlechts geltend macht.

Die klinischen Symptome bestehen bei Bremer wiederum hauptsächlich in Muskelrigidität und Muskelstarre mit erhöhten Sehnenreflexen und einer gewissen, jedoch nicht bis zur Lähmung fortgeschrittenen Muskelschwäche. Daneben Babinskyscher Zehenreflex und Tibialisphänomen. Keine Störung der Sensibilität, der Blase etc. Nur einen kleinen, aber vielleicht nicht uninteressanten Unterschied in dem äusseren Aussehen zwischen dem Fall Bremer und dem Fall Polster will ich erwähnen, da er vielleicht eine gewisse allgemeine Bedeutung hat. Bei Polster bestand ein fortwährender Strecktetanus der Beine, während bei Bremer die Kniegelenke nicht gestreckt, sondern ständig leicht gebeugt waren. Diese letztere Beugstellung der Kniegelenke findet man namentlich bei den jugendlichen, d. h. bei allen in früher Jugend beginnenden Fällen von spastischer Spinalparalyse. Auch in den bekannten nicht seltenen Fällen von sog. spastischer „Diplegia cerebralis“ sind die Beine fast immer adduziert, einwärts rotiert und in den Knien leicht gebeugt. Gewöhnlich führte man bisher diese Stellung auf die besonders stark ausgeprägten spastischen Kontrakturen in den betreffenden Muskeln zurück. Ich möchte nun zu bedenken geben, ob es sich nicht auch um verschiedene Wachstumsverhältnisse der einzelnen Muskelgruppen handelt. Dass ein in der Funktion mehr gehemmter Muskel auch im Gesamtlängenwachstum zurückbleibt, ist nach anderen Analogien eine durchaus wahrscheinliche Annahme. Nun leiden erfahrungsgemäss bei allen Pyramidenbahnläsionen die Beuger in der Regel mehr als die Strecker und es erscheint mir daher sehr wohl der weiteren Überlegung wert, ob nicht die Beuger deshalb bei allen im kindlichen Alter entstehenden PyB-Affektionen (wo die Muskeln noch in der Entwicklung begriffen sind) im Wachstum zurückbleiben, wodurch dann allmählich die beständige Beugstellung der betr. Gelenke, also insbesondere der Knie entsteht. Ich glaube, dass man überhaupt zur Erklärung der Kontrakturen bei allen möglichen infantilen Lähmungen (spinale Kinderlähmung u. s. w.) auch auf dieses Moment des gehemmten Wach-

tums der geschädigten Muskeln Rücksicht nehmen muss. Treten die Lähmungen erst im späteren Lebensalter ein, wo die Muskeln bereits ihre volle Entwicklung gefunden haben, dann spielt dieses Moment natürlich keine Rolle mehr. Beim Pat. Schweiger bestand auch eine leichte Beugestellung der Kniee. Hier traten aber auch krampfartige Beugekontraktionen auf. Wahrscheinlich sind also verschiedene Umstände in Betracht zu ziehen.

Durch die vorstehenden ausführlich geschilderten Beobachtungen scheint mir das Vorkommen einer primären und im wesentlichen isolierten Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn unzweifelhaft festgestellt, und es ist durchaus gerechtfertigt, die „spastische Spinalparalyse“ im Sinne einer primären „Seitenstrangsklerose“ als vollkommen wohlcharakterisierte besondere Krankheitsform in die Pathologie aufzunehmen. Die Krankheit ist keine häufige; sie ist aber auch nicht aussergewöhnlich selten. Ich selbst habe im Laufe der Jahre noch mehrere andere Fälle gesehen, die m. E. auch hierher gehörten. Aber bei dem Fehlen der betreffenden Sektionsergebnisse konnten diese Fälle leider keine wissenschaftliche Verwertung finden, zumal da ja Irrtümer in der Diagnose natürlich sehr wohl möglich sind. Ich zweifle aber nicht, dass sich die Zahl der „sicheren Fälle“ allmählich sehr erweitern wird. An diesem Ort eine Zusammenstellung aller bisher gemachten hierher gehörigen Betrachtungen zu geben, unterlasse ich absichtlich, da derartige kritische Übersichten in letzter Zeit verschiedentlich gemacht sind, so insbesondere von Erb in seiner schon erwähnten Arbeit „Über die spastische und die syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung“ (d. Zeitschrift Bd. 23), dann für die familiäre Form der spastischen Spinalparalyse von M. Lorrain in seiner 1895 erschienenen Schrift „Contribution a l'étude de la paraplégie spasmodique familiale“.¹⁾ Die neueren Arbeiten findet man erwähnt in der unlängst erschienenen Arbeit von L. Newmark „Über die familiäre spastische Paraplegie“, diese Zeitschrift Bd. 27, S. 1 flg., wo auch ein wichtiger anatomischer Befund mitgeteilt wird. Eine nochmalige Zusammenstellung aller bisherigen Beobachtungen würde zunächst zu keinen neuen Ergebnissen führen. Die Zahl der verwertbaren, ausreichend genau untersuchten Fälle ist noch keine sehr grosse. Zunächst müssen wir daher noch mehr Material sammeln und dabei die einzelnen Beobachtungen möglichst sorgfältig anstellen, unter Berücksichtigung aller wesentlichen Gesichtspunkte. Hier sei mir aber noch gestattet, meine eigenen Anschauungen über die spastische Spinal-

1) Paris, G. Steinheil

paralyse“, soweit sie sich mir aus meinen eigenen Beobachtungen ergeben haben, kurz darzustellen, mit besonderer Berücksichtigung der physiologisch interessanten Punkte. Spätere Forscher mögen dann das Richtige bestätigen oder das Falsche eliminieren.

Das Vorkommen einer primären, symmetrischen Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn halte ich für absolut gesichert. Die Erkrankung betrifft häufig nicht die ganze PyS, sondern nur den für die unteren Extremitäten bestimmten Abschnitt (Fälle Polster und Bremer). Die Degeneration beginnt dann in den nukleodistalsten Teilen der PyS-Fasern des Lendenmarks, erstreckt sich in diesen Fasern nach aufwärts bis zur Höhe des unteren oder mittleren Halsmarks, um dann aufzuhören.

Welches sind nun die klinischen Symptome dieser isolierten primären Degeneration der PyS? Betrachten wir den in dieser Hinsicht reinsten und am eingehendsten untersuchten Fall Polster, so kann die Antwort auf diese Frage m. E. nur lauten: in erster Linie Muskelrigidität im Sinne einer Hypertonie der Muskeln und Steigerung der Sehnenreflexe. Diese beiden Symptome fanden wir bei Polster in ihrer reinsten Form, sie waren sicher lange Zeit fast die einzigen wesentlichen Krankheitssymptome. Auch alle anderen Beobachtungen über primäre PyB-Sklerose bestätigen den Satz (mein früherer Fall Gaum, die Fälle Schweiger, Bremer u. s. w.), dass die Vereinigung der beiden eben genannten Erscheinungen (Hypertonie und Steigerung der Sehnenreflexe) als das erste, regelmässigste und daher wichtigste klinische Symptom der primären PyS-Sklerose zu betrachten ist.

Beide Symptome hängen in ihrer Pathogenese eng zusammen, sind aber nicht mit einander zu identifizieren. Ob Hypertonie der Muskeln ohne Steigerung der Sehnenreflexe vorkommen kann, möchte ich bezweifeln. Ganz unmöglich wäre es vielleicht nicht. Ja, es gibt unzweifelhaft Fälle, wo gerade bei stärkster Hypertonie der Muskeln die Sehnenreflexe kaum deutlich auszulösen sind. Man hat dann aber den Eindruck, als ob die Reflexsteigerung durch die gespannten Muskeln nur verdeckt, nicht aufgehoben ist. Sicher kann aber — gar nicht besonders selten — eine erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe ohne alle Hypertonie der Muskeln, ja sogar bei entschieden schlaffer, hypotonischer Muskulatur vorhanden sein. Dies beobachtet man z. B. zuweilen bei multipler Sklerose, ferner namentlich bei kombinierter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge u. a. Bei Pat. Schweiger trat am 7. VI. 1900 kurz vor dem Tode plötzliche Abnahme der Hypertonie ein und doch blieben die Sehnenreflexe erhöht!

Die Hypertonie der Muskeln zeigt sich am besten bei der Prüfung der passiven Bewegungen. Während man z. B. bei der Hypotonie

der Muskeln, die das Hüftgelenk bewegen, die Beine bekanntlich oft so weit nach rückwärts beugen kann, dass sie sich hinter dem Nacken berühren, ist die passive Beugung und Abduktion der Beine in den Hüftgelenken bei Hypertonie sehr beschränkt. Vor allem ist es charakteristisch, dass beim Erheben des einen gestreckten Beines sehr bald das andere Bein und das Becken, ja schliesslich der ganze Rumpf mitfolgen, ebenso bei der Abduktion des einen Beins. Man kann auf diese Weise an einem Bein den ganzen Körper des Pat. hin und her bewegen. Analog sind die Erscheinungen der Hypertonie im Knie- und im Fussgelenk. Die passiven Bewegungen in den Fussgelenken sind bei starker Hypertonie aller Unterschenkelmuskeln (wie es z. B. bei Polster der Fall war) schliesslich so eingeschränkt, dass man von einer „muskulären Gelenkankylose“ sprechen kann.

Sehr zu beachten ist, dass man die dauernde Hypertonie der Muskeln von den reflektorischen Muskelanspannungen trennt. Beide Erscheinungen sind freilich oft mit einander kombiniert. Immerhin unterscheidet man bei genauer Untersuchung meist deutlich die vorübergehende reflektorische und die dauernde hypertonische Muskelspannung.

Neben diesen beiden Grundsymptomen der PyS-Erkrankung — der Muskelhypertonie und der Steigerung der Sehnenreflexe — treten die eigentlichen paretischen Symptome entschieden in den Hintergrund. Wie ich früher schon wiederholt betont habe, können beide erstgenannten Symptome in ihrer stärksten Ausbildung lange Zeit fast ohne alle eigentliche Parese bestehen. Es entsteht dann das Bild der sog. „spastischen Pseudoparese“, da die Leichtigkeit und die Ausgiebigkeit der aktiven Bewegungen selbstverständlich durch die spastischen Erscheinungen erheblich beschränkt werden. Inwieweit eine reine Py-Sklerose beim Menschen echte Paresen hervorrufen kann, ist eine Frage, die noch weiterer eingehender Prüfung bedarf. In meinen Fällen Riegel (Bd. V) und Schweiger (s. S. 317) trat schliesslich wohl fast völlige Lähmung ein. Die Fälle waren aber beide schliesslich nicht mehr reine PyS-Erkrankungen, da ja die peripherischen Neurone mit ergriffen waren. Tritt zu der Bewegungshemmung der Muskeln durch die Hypertonie noch eine Schwäche oder gar Atrophie der peripherischen Neurone hinzu, so ist — namentlich bei der meist vorhandenen grossen allgemeinen Körperschwäche — eine fast völlige „Lähmung“ wohl verständlich. Zweifellos ist bei allen späteren Beobachtungen stets genau darauf zu achten, ob man von wirklicher Parese bzw. Lähmung oder nur von einer Bewegungshemmung durch die spastischen Erscheinungen sprechen kann. Namentlich versäume man nie bei vorhandenem Strecktetanus der Beine die aktive Streckbewegung der Beine nach

vorheriger passiver Biegung zu prüfen. Man ist dann oft erstaunt über die erhebliche Kraft der Beinstrecker in den vorher scheinbar völlig unbeweglichen „gelähmten“ Beinen. Überhaupt wird man, soviel ich aus meinen bisherigen Beobachtungen schliessen kann, auch bei primären PyS-Erkrankungen die etwa vorhandenen Paresen oft nach dem Typus der hemiplegischen Lähmungen (Wernicke-Mann) angeordnet finden, d. h. also in den Beinen Parese der Beuger bei erhaltener Kraft der Strecker, ferner besonders starke Beteiligung der den Fuss bewegenden Muskeln. Die Strecker der Beine gehören zu den bei der allgemeinen Fixierung des Körpers (beim Stehen und Gehen) hauptsächlich tätigen Muskeln. Sie sind daher durch die den generellen Bewegungen dienenden motorischen Bahnen erregbar und haben mit der Pyramidenbahn weniger zu tun. Die hauptsächlichste physiologische Funktion der PyS bezieht sich sicher auf die obere Extremität mit ihren beim Menschen so hoch entwickelten individuellen, allen besonderen Verhältnissen sich stets aufs neue anpassenden Bewegungen. Darum ist auch die Zahl der Fasern in der PyS für die obere Extremität im Halsmark eine erheblich stärkere, als das kleine Faserbündel der PyS im Lendenmark für die untere Extremität.

Fasst man die Py-Bahn¹⁾ als die höchst entwickelte motorische Bahn des Menschen auf, hauptsächlich bestimmt für die feinen „Verrichtungen“ der menschlichen Hand und die besonders angepassten Bewegungen der Beine, so versteht man leicht, dass gerade in der Py-Bahn die den Muskeltonus hemmenden Fasern eine grosse Rolle spielen müssen. Alle unsere gewöhnlichen willkürlichen Einzelbewegungen sind nur dadurch exakt ausführbar, dass die gesamte übrige Körpermuskulatur in einem beständigen, zweckentsprechend angeordneten und abgemessenen Tonus sich befindet, durch welchen unser Körper im ganzen und in allen seinen einzelnen Teilen in der passenden Stellung festgehalten wird. Man denke z. B. einmal an die motorische Tätigkeit eines vor seiner Staffelei stehenden tätigen Malers. Seine ganze bewusste Aufmerksamkeit richtet sich nur auf die feinen Bewegungen der Hand und der Finger, die den Pinsel führen. Aber damit diese Bewegungen richtig ausgeführt werden können, ist es gleichzeitig unumgänglich nötig, dass der ganze Körper auf den zwei Beinen absolut sicher und ruhig steht, dass der linke Arm die Palette ebenso sicher und fest hält und dass vor allem der frei erhobene rechte Arm, an dem die Finger ihr feines freies künstlerisches Spiel entfalten, ebenso vollkommen fest fixiert ist, damit nicht die geringste falsche Bewegung des Armes die Bewegungen der Hand stört und

1) Vergl. hierzu meine Bemerkungen im Bd. 20 dieser Zeitschrift S. 430ffg.

ablenkt. Und alle diese tonischen Muskelfixationen sind in sich nicht starr und unveränderlich; sie ändern sich ebenfalls fast in jedem Augenblick und passen sich jeder Verschiebung des Schwerpunkts, jeder Bewegung des Kopfes und des Rumpfes, jeder Veränderung eines Beines an. Welche bewunderungswürdig feine Organisation unseres gesamten motorischen Apparates muss vorhanden sein, um diese, alle Errungenschaften der feinsten Präzisionsmechanik weit überragende Leistung mit solcher spielenden Leichtigkeit auszuführen! Der Maler malt mit seiner Pyramidenbahn. Sie leitet die feinen, immer von neuem abgestuften und geänderten Bewegungen des rechten Arms und besonders der rechten Hand. Im Gegensatz zur ständigen tonischen Anspannung derjenigen Muskeln, die den ganzen Körper und den frei erhobenen Oberarm fixieren, muss hier in den fein und frei arbeitenden Muskeln jeder überflüssige und störende Tonus gehemmt und beseitigt werden. Während also alle die anderen zahlreichen motorischen Bahnen in beständiger tonischer Erregung sind, muss in jedem Muskel, der eine bestimmte Einzelkontraktion auszuführen hat, zunächst der Tonus gehemmt werden. Dasselbe geschieht natürlich auch, wenn das Bein oder jeder beliebige Körperteil, von dem Tonus der Gesamtmuskulatur losgelöst, nun eine besondere individuell für den einzelnen Fall angepasste Bewegung ausführen soll. So erklärt sich die notwendige Hemmungstätigkeit der Py-Bahn, eine Tätigkeit, die gerade mit den Leistungen der PyS als der höchsten und entwickeltsten motorischen Bahn eng zusammen hängt. Ihr ist gegeben, zu binden und zu lösen.

Die Py-Bahn ist die in dem Tierreiche zuletzt auftretende motorische Bahn, sie dient den am weitest vorgeschrittenen motorischen Leistungen. Damit hängt nach dem ontogenetischen Grundgesetz zusammen, dass sie in der individuellen Entwicklung am spätesten ihre Ausbildung erreicht. Erst wenn alle Bedingungen für die freie Entfaltung der Py-Leistungen erfüllt sind, die Stabilität des Körpers, die allgemeine Fixierung der Glieder gesichert ist, erst dann kann die Pyramidenbahn ihre Tätigkeit beginnen, was in der Regel kaum vor dem 3. und 4. Lebensjahre in grösserem Maße stattfindet.

Erkrankt die Py-Bahn, so macht sich zunächst der Wegfall der physiologischen Hemmungen auf den Muskeltonus geltend. Die Muskeln geraten in den Zustand der Hypertonie, der spastischen Rigidität. Jede feine Regulierung ist nur durch eine antagonistische Tätigkeit denkbar. Wir sehen dies bei den willkürlichen Bewegungen ebenso, wie bei den physiologisch notwendigen reflektorischen Einflüssen. So unterliegt der Zustand der motorischen Ganglienzellen, die den Muskeltonus zu unterhalten haben, einerseits einer erregenden,

durch die hinteren Wurzeln zugeleiteten und andererseits einer durch die Py-Bahn geleiteten hemmenden Einwirkung. Eine Erkrankung der ersteren macht Hypotonie, verminderten Tonus (Tabes etc.), Erkrankung der letzteren erhöhten Muskeltonus, Hypertonie, Rigidität (PyS-Sklerose). In analoger Weise verhalten sich die Sehnenreflexe, deren Beziehung zum Muskeltonus bekannt ist, obwohl, wie bereits oben bemerkt, die beiden Erscheinungen — Verhalten des Muskeltonus und der Sehnenreflexe — nicht immer parallel gehen. Im allgemeinen ist aber Hypotonie meist mit Fehlen, Hypertonie meist mit Steigerung der Sehnenreflexe verbunden.

Mit unserer Auffassung von der Bedeutung der Py-Bahn hängt wahrscheinlich auch die Erklärung für noch ein anderes Symptom der Py-Erkrankung zusammen, das sog. Tibialisphänomen¹⁾, d. h. die synergische Kontraktion des M. tibialis anticus bei der Beugung des Oberschenkels. Am deutlichsten tritt das Symptom in solchen Fällen hervor, wo eine isolierte Anspannung des Tibialis anticus (Dorsalflexion des Fusses) überhaupt unmöglich ist, so namentlich in vielen Fällen gewöhnlicher cerebraler und namentlich spinaler Hemiplegie. Ich erkläre auch diese Erscheinung durch den Wegfall eines hemmenden Einflusses der Py-Bahn. In allen meinen Fällen von reiner Py-Sklerose (Polster, Schweiger, Bremer u. a.) war das Symptom sehr deutlich vorhanden. Auch Kühn²⁾ hat es bei den von ihm beschriebenen drei Brüdern mit familiärer spastischer Paralyse in deutlichster Weise gefunden, so dass man es also wohl als ein mindestens sehr häufiges, wenn nicht konstantes Symptom bei der primären Py-Erkrankung betrachten darf. So weit ich bis jetzt urteilen kann, findet man das Tibialisphänomen meist da, wo gleichzeitig Hypertonie der Muskeln vorhanden ist, während man es bei Zuständen mit gesteigerten Sehnenreflexen, aber ohne Hypertonie in der Regel vermisst, (so z. B. in vielen Fällen von multipler Sklerose). Über die dem Tibialisphänomen analoge Erscheinung in den Zehen vgl. o. S. 309.

Weniger deutlich, als das Tibialisphänomen, war auffallenderweise in meinen Fällen der Babinskysche Zehenreflex. Bei Polster und Schweiger war ein deutlicher Babinskyreflex gar nicht zu erzielen; nur bei Bremer war er vorhanden. Worauf dieses Verhalten beruht, vermag ich nicht zu sagen, zumal man gerade das Babinskysche Symptom als ein fast konstantes Zeichen einer organischen Affektion der Py-Bahn betrachtet. Ich möchte aber hier erwähnen, dass auch Kühn bei den drei Fällen familiärer spastischer Paralyse keinen Ba-

1) Diese Zeitschrift Bd. 20, S. 436.

2) a. a. O. S. 137, 140, 141, 147.

binskyreflex fand und dass sich auch bei Oppenheim¹⁾ die Bemerkung findet, er habe in einem typischen Fall von spastischer Rigidität der Beine bei amyotrophischer Lateralsklerose das Babinskysche Zeichen vermisst. Die Bedingungen, unter denen das Babinskysche Zeichen auftritt, sind offenbar in allen ihren Einzelheiten auch noch nicht genügend genau bekannt.

Gegen die im Vorhergehenden von mir vertretene Anschauung, dass die Rigidität und Hypertonie der Muskeln eine direkte Folge der PyS-Erkrankung ist, hat Rothmann vor kurzem²⁾ einige Einwände gemacht, die ich kurz besprechen muss. R. hält es für höchst auffällig, dass die Hypertonie nur auf die Beine beschränkt ist, während die Py-Degeneration „stets bis über die Halsanschwellung nach oben hinauf zu verfolgen ist“. Letzteres ist an sich nicht richtig, wie meine oben beschriebenen Fälle Polster und Bremer zeigen. Ausserdem würde ja auch eine weiter hinaufreichende Erkrankung sich nur auf die Beinfasern der PyS beschränken können. Endlich sind wahrscheinlich die physiologischen Innervationseinrichtungen in den Beinen und Armen ganz verschiedene. In den Beinmuskeln spielen die anhaltenden tonischen Erregungszustände beim Stehen und Gehen eine viel grössere Rolle, als in den stets frei beweglichen Armen. Diesem physiologischen Bedürfnis ist daher an den Beinen gewiss in ganz anderer Weise Rechnung getragen, als an den Armen. Daher werden sich auch die pathologischen Verhältnisse an den Beinen in dieser Hinsicht viel deutlicher gestalten als an den Armen. Dass übrigens auch in den Armen leichtere Grade von Hypertonie auftreten können, beweist der Fall Schweiger. Wenn in anderen Fällen von noch mehr ausgesprochener „amyotrophischer Lateralsklerose“, wie Rothmann unter Berufung auf Leyden anführt, die Hypertonie fehlt, so sind dies eben kompliziertere Fälle. Das Zustandekommen von Hypertonie der Muskeln setzt volle Gesundheit der spinalen motorischen Vorderhornzellen voraus. Sobald diese Zellen erkrankt oder auch nur erheblich geschwächt sind, wird sich starke Hypertonie nicht entwickeln können. Der von Rothmann zitierte bekannte Senatorsche Fall steht einstweilen ganz vereinzelt da und ist überhaupt nicht leicht zu deuten. Jedenfalls ist dieser Fall keine amyotrophische Lateralsklerose! Niemand wird in Abrede stellen, dass die Symptome der Muskelrigidität etc. unter Umständen auch durch andere Prozesse hervorgerufen werden können. Einen derartigen vereinzelt und unklaren Fall, wie den Senatorschen, kann man nicht dazu verwenden, um

1) Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 48. 1903. S. 184fg.

2) Lehrbuch. dritte Auflage. S. 214.

die ganze durch zahlreiche genaue Beobachtungen so wohl begründete Lehre der spastischen Spinalparalyse und amyotrophischen Lateralsklerose über den Haufen werfen zu wollen. Kurzum, ich kann den Rothmannschen Einwänden keine zwingende Beweiskraft zuerkennen. Gewiss wird die Zukunft uns noch manchen genaueren Einblick in die physiologische Pathologie der spastischen Zustände bringen. Einstweilen sprechen aber alle bisherigen Beobachtungen aufs unzweideutigste dafür, dass eine primäre systematische PyS-Degeneration beim Menschen Muskelrigidität und Hypertonie bewirkt. Dieser Satz kann freilich, wie ich nochmals betonen will, nicht umgekehrt werden. Denn ähnliche Zustände von Muskelstarre kommen als solche gewiss auch bei anderen Krankheitszuständen vor (z. B. bei rein cerebralen Affektionen, wie chron. Hydrocephalus u. a.). Die Diagnose der primären PyB-Sklerose wird sich daher niemals auf das einzelne Symptom der Hypertonie als solches, sondern auf den ganzen Krankheitsverlauf und das gesamte Krankheitsbild stützen. Dass beim Auftreten von „spastischen Symptomen“ neben andersartigen Krankheitserscheinungen meist auf eine Mitbeteiligung der Py-Bahnen an dem Krankheitsprozesse geschlossen werden kann, brauche ich hier nicht näher darzulegen.

Meine obigen drei Fälle lehren, dass unter genauer Berücksichtigung des Krankheitsbildes die Diagnose der primären PyB-Sklerose keineswegs unmöglich ist. Sie wurde in allen Fällen schon intra vitam gestellt. Dabei ist freilich zu beachten, dass die primäre PyS-Sklerose als einzelnes Glied einer grossen eng zusammengehörigen Gruppe von endogenen nervösen Systemerkrankungen zu betrachten ist und daher sicher die mannigfachsten Kombinationen und Übergänge zu den anderen verwandten Krankheitsformen zeigen kann. Den Übergang zu amyotrophischer Lateralsklerose habe ich bereits besprochen. Mit einigen Worten möchte ich aber noch den Übergang zu den „kombinierten“ Hinter-Seitenstrangsklerosen besprechen. Hier kommen natürlich nicht die mehr disseminierten unsystematischen „Strangerkrankungen“, sondern die echten kombinierten Systemerkrankungen in Betracht. Eine so geringfügige Beteiligung der Gollischen Stränge, wie sie in den Fällen Polster und Bremer vorlag, hat klinisch gar keine nachweisbare Bedeutung. Sie ist nur theoretisch interessant, da sie zeigt, dass gewissermaßen die Neigung des Krankheitsprozesses, sich auch auf gewisse andere Fasersysteme (insbesondere GoS und KLS) zu erstrecken, wohl meist vorhanden ist. Ein stärkeres Ergriffensein der Gollischen Stränge muss sich aber klinisch bemerkbar machen, wenn die Untersuchung mit hinreichender Genauigkeit durchgeführt wird. Ich möchte namentlich darauf aufmerksam machen, dass vor allem die „tiefere Sensibilität“, d. h. Muskelsinn

und Drucksinn¹⁾ zu prüfen sind. Deutliche Störungen in diesen Sinnesempfindungen würden mit Bestimmtheit auf eine Mitbeteiligung der Hinterstränge schliessen lassen. Ausserdem kommt in Betracht die sorgfältige Prüfung auf Ataxie, die aber freilich durch das Bestehen gleichzeitiger spastischer Zustände (sog. „spastisch-ataktische“ Parese) sehr erschwert ist. Die physiologische Erklärung derartiger kombinierter Symptome bietet noch manche Schwierigkeit dar. Wahrscheinlich kommt es hierbei sehr auf die zeitliche Reihenfolge an, in der die einzelnen Systeme erkranken. Degenerieren zunächst die Hinterstränge und erst viel später die Py-Bahnen, so kann es trotz der Py-Degeneration gar nicht zu eigentlichen spastischen Symptomen kommen, wie die Symptome bei der Friedreichschen Krankheit zeigen. Eine spätere Erkrankung der Hinterstränge nach der vorübergehenden Py-Degeneration führt wahrscheinlich zur Abnahme der Hypertonie, schliesslich wohl auch zum Verschwinden der Sehnenreflexe. Ist schon stärkere Parese oder gar Lähmung vorhanden, so kann die Ataxie natürlich nicht mehr zutage treten. Also — die Erscheinungen werden sich im einzelnen Falle recht verschieden gestalten. Dasselbe anatomische Endresultat kann unter verschiedenen klinischen Verlaufsweisen erreicht werden. Auch auf die etwaigen Blasenstörungen ist zu achten, wobei freilich bemerkenswert ist, dass anscheinend auch bei ausgedehnten reinen Py-Degenerationen eigentümliche spastische Blasenstörungen auftreten können, wie wir es im Fall Schweiger gesehen haben.

Nach der anatomischen Diagnose des einzelnen Falles kommt dann die ätiologische Diagnose, d. h. die Frage, ob der betr. Einzelfall als endogene (hereditäre, familiäre) oder als exogene, durch eine äussere infektiös-toxische Schädlichkeit entstandene Krankheit aufzufassen ist. Sobald die Krankheit familiär auftritt, ist der endogene Ursprung wohl meist so gut wie sicher. Andererseits habe ich aber schon vorhin erörtert, dass natürlich auch manche Einzelerkrankungen zu den „familiären“, d. h. endogenen gehören können. In je früherem Lebensalter der Prozess beginnt, je langsamer er fortschreitet, je typischer er auftritt, je weniger irgend welche äussere Schädlichkeiten als Krankheitsursache nachweisbar sind, um so mehr wird man berechtigt sein, einen endogenen Ursprung der Erkrankung anzunehmen. Die von mir oben mitgeteilten Fälle fasse ich alle als endogene Erkrankungen auf. Von exogenen Schädlichkeiten ist in Bezug auf die „spastische Spinalparalyse“ überhaupt erst wenig bekannt. Die Lathyrusvergiftung ist noch wenig genau erforscht und hat an

¹⁾ Meine Bemerkungen in der Deutschen med. Wochenschr. 1904. Nr. 39 u. 40

sich nur eine beschränkte Bedeutung. Von den Infektionskrankheiten scheint aber die Syphilis, deren Fähigkeit, nervöse Systemerkrankungen hervorzurufen, ja bei der Tabes deutlich zutage tritt, eine grössere Rolle zu spielen. Wahrscheinlich werden unter besonderen, freilich verhältnismässig seltenen und noch unbekannten Umständen (abnorm schwache Veranlagung der PyB?) ausnahmsweise nicht die hinteren Wurzelsysteme, sondern die Py-Bahnen von dem metasypilitischen Krankheitsprozess ergriffen. Ich habe früher bereits wiederholt¹⁾ darauf hingewiesen, dass die Syphilis „teils isoliert, teils in verschiedensten Kombinationen mit anderen Fasersystemen die Pyramidenbahnen schädigen kann“ (d. Zeitschr. Bd. V. 1894. S. 244 u. a.). Diese Annahme hat neuerdings Erb durch eine sorgfältige Zusammenstellung aller bisherigen Fälle von sog. „syphilitischer Spinalparalyse“ bestätigt gefunden. Er nimmt daher als anatomische Grundlage der „syphilitischen Spinalparalyse“ eine primäre kombinierte Systemerkrankung der Seiten- und Hinterstränge an, eine Annahme, die für viele Fälle sicher zutrifft. Dass ausser der Syphilis noch andere infektiöse und toxische Schädigungen eine Degeneration der Py-Bahnen bewirken können, ist natürlich möglich, obwohl wir hierüber noch keine bestimmten Kenntnisse haben. Jedenfalls wird man stets nach allen Möglichkeiten genau zu forschen haben. Je deutlicher ein derartiges exogenes ätiologisches Moment hervortritt, sei es nun eine syphilitische Infektion oder eine andere Schädlichkeit, je weniger die sonstigen Verhältnisse (Krankheitsdauer, Familiarität, Beginn im jugendlichen Alter) auf eine endogene Entstehung hinweisen, um so mehr wird man berechtigt sein, den einzelnen Fall als exogen entstanden aufzufassen. Eine ganz sichere Entscheidung wird man freilich in manchen Fällen überhaupt nicht treffen können.

So soll also die Diagnose auf Grund einer allseitigen klinischen Untersuchung so weit wie möglich immer sowohl eine pathologisch-anatomische als auch eine ätiologische sein. Danach erst werden wir die Frage beantworten können, welcher besonderen Gruppe der bereits bekannten Beobachtungen der einzelne Fall anzureihen ist. Denn wie sehr auch die Natur keine Schemata duldet und in individuellen Besonderheiten und Übergangsformen fast unerschöpflich ist, so sehr besteht doch andererseits auch eine gesetzmässige Neigung zu bestimmten „Typen“ mit besonderen Eigentümlichkeiten, durch deren Beachtung wir erst Ordnung und System in die Fülle der Einzelerscheinungen bringen können. Die Aufstellung derartiger „Typen“ und „Formen“ entspricht natürlich nur dem jeweiligen Standpunkt

1) Schon 1886 (Arch. für Psychiatric, Bd. 17. S. 232).

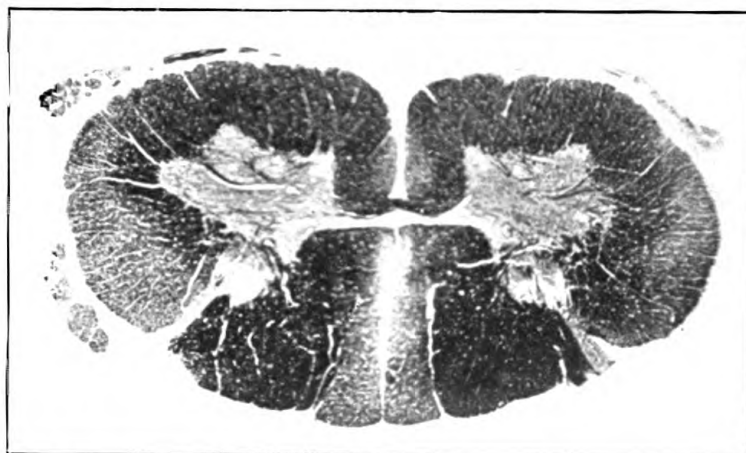
unserer Erfahrungen. Sie ist nichts Endgültiges und Unabänderliches, dient aber als Richtschnur für den weiteren Fortschritt.

Für die uns hier interessierende Krankheitsform, die „spastische Spinalparalyse“, glaube ich nach meinen bisherigen Erfahrungen und Kenntnissen einstweilen folgende Gruppierung vornehmen zu können:

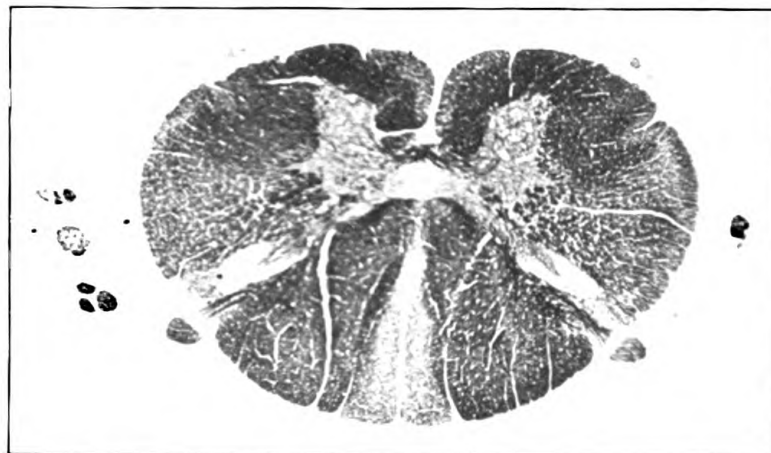
1. Sicher endogene Erkrankungen, als solche gekennzeichnet durch ihr familiäres und hereditäres Auftreten. Hier ist zunächst eine Form (Fall Gaum, Polster und andere nicht sezierte Fälle) recht charakteristisch: Bevorzugung der männlichen Familienglieder, Beginn ca. im 20. bis 30. Lebensjahr, sehr langsames Fortschreiten, daher lange Krankheitsdauer (20—30 Jahre u. mehr). Die Symptome bestehen in allmählich zunehmender Rigidität und Hypertonie der Beinmuskeln, gesteigerten Sehnenreflexen etc. Typisch spastischer Gang, lange Zeit ohne jede stärkere Parese. Erst später Paresen, besonders in den Beugern und in den Unterschenkelmuskeln, die den Fuss bewegen. Die Arme bleiben bis zuletzt frei, ebenso die bulbären und cerebralen Nervengebiete. Anatomisch findet sich eine reine PyS-Seitensklerose, die in der Regel nur bis ins Halsmark hinaufreicht. Doch kommen zuletzt wohl meist leichte Degenerationen in den GoS des Halsmarks und zuweilen auch in den KLS hinzu. Falls diese letzteren Degenerationen sich stärker ausbilden, müssen neue klinische Symptome entstehen (Störungen der tiefen Sensibilität, Blasensymptome u. a.). Auch der Muskeltonus kann dadurch wieder vermindert werden.

2. Eine andere Form ist die familiäre infantile spastische Spinalparalyse. Beginn der Krankheit im Kindesalter, zuweilen schon im 3. bis 6. Lebensjahr oder etwas später. Diese Form geht in die kongenitalen abnormen Entwicklungszustände über. Hier muss vor allem eine sehr genaue Anamnese zu entscheiden suchen, ob es sich um angeborene Agenesien oder um später entwickelte fortschreitende Degenerationen handelt. Auch auf Geburtstraumen, abgelaufene encephalitische Prozesse u. dgl. ist in differential-diagnostischer Hinsicht besonders zu achten. Die klinischen Symptome entsprechen natürlich der „spastischen Paralyse“ der Erwachsenen, sind aber durch die besonderen Verhältnisse des noch wachsenden kindlichen Organismus modifiziert. Die Arme sind oft ganz oder fast ganz verschont, können aber mit ergriffen sein. Häufig — wenn auch durchaus nicht immer — sind gleichzeitige cerebrale Entwicklungshemmungen vorhanden, zu erkennen durch psychische Minderwertigkeit u. dgl. Diese Fälle sind nicht besonders selten. Aller Wahrscheinlichkeit gehören auch manche vereinzelt auftretende Fälle (ebenso wie bei

I. 7.



I. 8.



II. 1.



Druck von Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

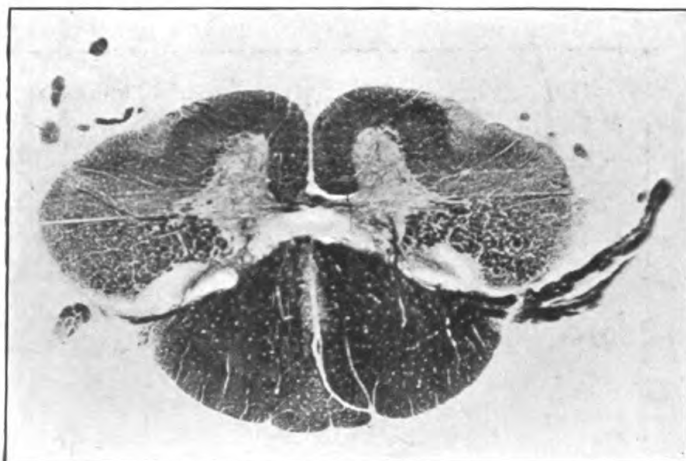
III. 1.



III. 4.



III. 5.



der ersten Form) hierher. Eine zusammenfassende Darstellung wird erst möglich sein, wenn eine grössere Anzahl gut klinisch und anatomisch untersuchter Fälle vorliegt.

3. Ein erheblich anderes Krankheitsbild bieten die Fälle einer weiteren Gruppe dar, die ich aber ebenfalls als endogen entstanden auffasse (Fälle Riegel, Schweiger). Beginn im höheren Alter, verhältnismässig rascheres Fortschreiten. Ausdehnung des Prozesses auf die gesamte Py-Bahn inkl. der Abschnitte für die Arme, die bulbären Muskelgebiete, Faciales u. s. w. Allgemeine spastische Starre, eigentümliche spastische Symptome in den bulbo-cerebralen Gebieten (Glottiskrämpfe, Zwangssphonationen, Zwangslachen und Zwangsweinen. Verziehen der Gesichtsmuskeln u. dgl.). Entschiedene Neigung des Prozesses zum Übergang auf die peripherischen motorischen Neurone, kenntlich durch auftretende fibrilläre Muskelzuckungen, Muskelatrophie u. s. w. Diese Fälle haben die nächsten Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose Charcots. Anatomisch findet sich isolierte PyB-Degeneration bis in die innere Kapsel hinauf und beginnende Erkrankung der motorischen Zellen in den Vorderhörnern besonders des Halsmarks und in den bulbären motorischen Nervenkerneln. Die GoS und KLS scheinen meist völlig verschont zu bleiben. — Diese Fälle treten in der Regel vereinzelt, nicht familiär auf. Äussere Krankheitsursachen sind nicht nachweisbar.

4. Exogen entstandene Fälle. Abgesehen vom Lathyrismus kommt hier bisher nur die syphilitische spastische Spinalparalyse in Betracht. Die anatomische Erkrankung beschränkt sich selten auf die Py-Bahnen und ergreift meist auch noch Teile der Hinterstränge (GoS) und die KLS-Bahnen. Dem entsprechend darf man auch selten das ganz reine Bild der spastischen Spinalparalyse erwarten. Häufig werden sich damit leichte „Hinterstrangsymptome“ (s. o.) vereinigen.

5. Schliesslich will ich andeutungsweise noch auf eine Möglichkeit hinweisen, nämlich auf die Entstehung systematischer Spinalerkrankungen bei Frauen im Anschluss an die Schwangerschaft und das Wochenbett. Ich habe mehrere merkwürdige Fälle von „kombinierter spastischer Spinalparalyse“ gesehen, die eine ausgesprochene Beziehung zu den genannten sexuellen Vorgängen zu haben schienen. Da mir aber anatomische Befunde bisher vollständig fehlen, so sei dieser Punkt einstweilen nur der Aufmerksamkeit anderer Beobachter empfohlen.

XV.

Nekrolog.

Karl Weigert.

Worte der Erinnerung von L. Lichtheim.

Wir sind gewöhnt, bei der Einschätzung der Bedeutung wissenschaftlicher Persönlichkeiten die äusseren Erfolge derselben in entscheidender Weise mitsprechen zu lassen. An diesem Maßstabe gemessen, gehört Weigert zu den Gescheiterten. Sein Lebensziel, nach dem er von Jugend auf strebte, hat er nicht erreicht. Fast alle Lehrstühle der pathologischen Anatomie an deutschen Universitäten hat er — einige sogar wiederholt — vakant gesehen und keine deutsche medizinische Fakultät hat ihn jemals in Vorschlag gebracht. Von einer einzigen schweizerischen Fakultät ist er einmal auf die Liste gesetzt worden und auch von ihr nicht mit dem Nachdruck, dass darauf eine Berufung erfolgt wäre. In einer äusserlich bescheidenen Stellung hat er die letzten zwanzig Jahre seines Lebens zugebracht, und auch diejenigen Ehrungen, die sich bei uns auf das Haupt des Alternden als eine Art memento mori herabzusenken pflegen, sind ihm sehr spärlich, recht spät und nicht ohne zu überwindende Schwierigkeiten zuteil geworden. Und doch, bei der Kunde von seinem Tode ging eine Bewegung durch die medizinische Welt, wie es nur geschieht, wenn ein Grosser stirbt, und Weigert war wirklich, trotz seiner bescheidenen äusseren Situation, ein ganz Grosser seines Faches, unter den jetzt lebenden pathologischen Anatomen wohl der hervorragendste, erfolgreichste Forscher, zugleich ein Meister der Technik und ein Denker, der vor den letzten Problemen des Lebens und des Todes nicht Halt machte.

Von seinem Lebenswerke ist in den letzten Tagen so viel die Rede gewesen, dass es sich nicht lohnt, das Facit seiner zahlreichen, den verschiedensten Gebieten angehörenden Arbeiten hier nochmals zu ziehen, insbesondere ist es überflüssig, den Lesern dieser Zeitschrift die Verdienste Weigerts um die Neurologie ins Gedächtnis zu rufen. Die Weigertschen Methoden der Markscheidenfärbung und der Neurogliafärbung sind in der Hand jedes arbeitenden Neurologen, und es gibt wohl kaum einen Band einer neurologischen Zeitschrift, in dem sie

nicht Erwähnung und Verwertung finden. Wie alle histologischen Methoden Weigerts sind sie bis ins kleinste Detail ausgearbeitet. Eine Methode war für ihn nur fertig, wenn sie in der Hand des leidlich Geübten unfehlbare Resultate gab. Es ist wohl allgemein bekannt, dass, um die Gliafärbung bis zu dieser Vollkommenheit zu bringen, Weigert acht Jahre angestrengt gearbeitet hat. Wir Freunde waren davon wenig erbaut und machten ihm oft Vorwürfe, dass er seine so kostbare Zeit einer einzigen derartigen Aufgabe opfere. Die schöne Vorrede zur Festschrift für das Jubiläum des Frankfurter ärztlichen Vereins enthält seine Rechtfertigung und zugleich die Schilderung seiner Mühsale. Übrigens war er, trotz der wunderbaren Präparate, deren Abbildungen die Festschrift enthält, mit dieser Methode nie ganz zufrieden.¹⁾

Weigert hat diese Methoden, ebenso wie alle anderen, die er erfunden, sobald er ihre Ausbildung vollendet hatte, in uneigennützigster Weise veröffentlicht und niemals versucht, sie zu seinem und seiner Schüler Vorteil zu monopolisieren. Wie aus einem Passus der genannten Vorrede hervorgeht, scheint man ihm auch hieraus einen Vorwurf gemacht zu haben.

Die vielen anderweitigen Arbeiten Weigerts, seine Erfindungen und Entdeckungen in genügender Weise zu würdigen, muss ich seinen engeren Fachgenossen überlassen, mir, wohl seinem ältesten Freunde, der mit ihm durch eine gemeinsame Schul- und Universitätszeit verbunden war, und der mit ihm während der Assistentenzeit, also gerade in der entscheidenden Zeit des Werdens Tag für Tag, Jahre hindurch gemeinsam gearbeitet hat, und der auch später, trotz räumlicher Trennung, mit ihm bis zu seinem Tode in stetem Verkehr blieb, mir sei es vergönnt, diesen Nachruf mehr der menschlichen Seite seiner Persönlichkeit zu widmen.

Weigerts einfacher Lebenslauf ist rasch erzählt, wenn man sich an die äusseren Geschehnisse hält; um so reicher ist er an innerem Erleben und rastloser Tätigkeit gewesen. Von seiner Schulzeit ist wenig zu berichten. Er war ein guter Schüler, trat aber nicht besonders hervor, auf unseren Schulen zeichnen sich meist nur die formalistischen Talente aus. Auch als Student überragte er die anderen nicht in bemerkenswerter Weise, er behauptete sogar immer lachend, ich hätte ihn sehr niedrig eingeschätzt und, als er sein Staatsexamen mit Auszeichnung absolviert hatte, gemeint, die Sache könne dann nicht sehr schlimm sein. Aber während seiner Studienzeit entschied sich doch vielleicht schon seine Berufswahl. Während wir unsere ersten Semester in Breslau verbrachten, habilitierte sich Waldeyer als Assistent von

1) Vergl. S. 131 der Festschrift.

Heidenhain für das damals noch nicht kreierte Fach der pathologischen Anatomie. Wir waren, meiner Erinnerung nach, seine ersten Zuhörer, und dabei wird er wohl auf Weigert aufmerksam geworden sein. Nach Absolvierung seiner Examina nahm ihn Waldeyer zum Assistenten; so kam er zur pathologischen Anatomie. Auch seine zweite Stellung — die eines sogenannten wissenschaftlichen Assistenten an der medizinischen Klinik bei Lebert — war im wesentlichen eine pathologisch-anatomische. In diese Zeit fiel der deutsch-französische Krieg, der uns alle nach Frankreich führte. Für Weigert brachte er hauptsächlich eine Errungenschaft — seine intime Freundschaft mit Senftleben, der später durch seine ausgezeichneten Untersuchungen über die Trigeminoophthalmie und über die Regenerationsvorgänge bei der Ätzkeratitis bekannt geworden ist.

Als ich meine Stellung als Assistent der klinischen Abteilung niederlegte, wurde Weigert mein Nachfolger. Als Arzt hat er keine Lorbeeren geerntet, es fehlte ihm jede therapeutische Ader, der Krankensaal war ihm Arbeit, das Mikroskop Erholung. In seinem Wohnzimmer arbeiteten während dieser Jahre Senftleben und ich gemeinsam mit ihm an einem grossen Tische, der fast das ganze Zimmer ausfüllte. Hier entstanden, ohne jede Anregung von aussen, die ersten Arbeiten Weigerts, alle von einschneidender Bedeutung und bahnbrechend im eigenen Sinne des Wortes. Hier wurde das bis dahin nur von einigen Botanikern benutzte Rivetsche Mikrotom für die thierische Histologie brauchbar gemacht und hat von hier aus seinen Siegeslauf durch die Welt angetreten. Aus dieser Zeit stammen die ersten Bakterienfärbungen, die Entdeckung des Kernschwunds nekrotischer Gewebe, die Lehre von der primär nekrotisierenden Wirkung und von der sekundären Ersatzwucherung, die Weigert später durch die ganze Pathologie durchgeführt hat, und die er in jahrelanger mühsamer Arbeit bei seinen Fachgenossen durchzusetzen bemüht war. Alles dies findet sich in der ersten grösseren Arbeit Weigerts: „Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken“. Diese Erstlingsarbeit ist schon ein echtes Kind Weigerts, vom Anfang bis zum Ende neu und originell — neue Methoden, neue Tatsachen, neue Anschauungen. Was für eine Fülle von anregenden Gedanken sind auf diesen wenigen Bogen zusammengedrängt, und wie modern mutet einen nach dreissig Jahren noch diese Arbeit an. Zum ersten Male wurden in ihr pathologische Produkte in lückenlosen Schnittserien untersucht, zum ersten Male wurden in bewusster Weise drei Färbungen zur Unterscheidung der verschiedenen Gewebe angewendet und in drei Farben die Epithelien, das Bindegewebe und die Hornschicht scharf differenziert. Man bedenke dabei, dass dies die Arbeit eines jungen Assistenten war, der an einer Uni-

versität, die, wenigstens in pathologischen Dingen, vom frischen Luft-hauche der Forschung damals kaum berührt wurde, ohne jede äussere Anregung, ohne jede fachmännische Kontrolle dies alles aus sich selbst schöpfte. Nicht ohne Bewegung nehme ich das alte Heftchen bei dieser Gelegenheit seit langen Jahren wieder zum ersten Male in die Hand, es ruft mir die schweren Mühen ins Gedächtnis, unter denen damals die Niederschrift entstanden ist, ich glaube nicht zu übertreiben, wenn ich behaupte, dass sie mindestens 6 mal umgearbeitet wurde, ehe Weigert mit ihr einigermaßen zufrieden war.

Einen grossen Eindruck auf die damaligen pathologischen Anatomen hat die Schrift, soweit ich das beurteilen kann, nicht gemacht, dazu war sie zu originell; wohl aber hat sie auf Weigert die Aufmerksamkeit Cohnheims gelenkt, der damals nach längerer Krankheit seine glänzende Wirksamkeit in Breslau begann und ihn zum Assistenten nahm. Selten haben sich zwei so verschiedene Naturen zusammengefunden und so glücklich ergänzt. Aus dem Verhältnis des Schülers zum Lehrer wurde sehr bald ein freundschaftliches, das bis zu dem leider so frühen Tode Cohnheims niemals durch die leiseste Wolke getrübt worden ist. Natürlich hat Weigert von Cohnheim sehr viel gelernt; zunächst wurde er durch ihn eigentlich erst recht in den praktischen Teil der pathologischen Anatomie eingeführt. Bis dahin war er doch fast reiner Autodidakt in diesem Fache, denn sein erster Lehrer Waldeyer war es bei der kurzen Gastrolle, die er in ihm gab, doch auch. Cohnheim machte mit Rücksicht auf seine schon damals nicht sichere Gesundheit nur ausnahmsweise selbst die Sektionen, und Weigert kam dadurch in die Lage, einen grossen Teil seiner Zeit der praktischen Tätigkeit im Leichenhause unter den kritischen Augen Cohnheims widmen zu müssen. Die Gelegenheit zur Kritik bot die Revision des Leichenmaterials, die — wohl nach Virchows Muster — wöchentlich zweimal vor den demonstrativen Kursen stattfand. So wurde Weigert ein Meister der pathologisch-anatomischen Technik, ein Prosektor ersten Ranges. Es ging etwas laut bei den Sektionen im damaligen pathologischen Institut zu, die recht kritische medizinische Jugend des Allerheiligenhospitals hielt ehrfurchtsvolles Schweigen den Urteilen des jugendlichen Prosektors gegenüber nicht für geboten, um so lehrreicher waren die lebhaften Diskussionen, die sich sofort an die Befunde knüpften. Gelernt hat Weigert an Cohnheims Beispiel ferner, wie man anregend und befruchtend auf einen grösseren Schülerkreis wirkt, gelernt hat er endlich, wie ich glaube, sehr viel von ihm als Schriftsteller. Wenn ich bedenke, wie aus dem recht unbeholfenen Verfasser der ersten Arbeiten ein vortrefflicher Stilist wurde, der schliesslich sich daran machen konnte, schwer darzuliegende Dinge, wie die Forschungsergeb-

nisse Ehrlichs zu popularisieren, so meine ich, dass das Beispiel von Cohnheims glänzender, klarer Darstellungsweise auf ihn nicht ohne Einfluss geblieben ist.

Aber die eigentlichen Arbeiten Weigerts sind von Cohnheim nicht beeinflusst worden. Alle Publikationen Weigerts aus dieser Zeit sind, abgesehen natürlich von dem, was bei der praktischen Tagesarbeit abfiel, Fortsetzungen seiner ersten Arbeit. Cohnheims Forschungsgebiet, die experimentelle Pathologie, zog Weigert nicht an; Thierversuche waren seiner Natur zuwider. Ja, man kann vielleicht eher sagen, dass er allmählich Cohnheim in seinen Ideenkreis hineinzog. Das geschah z. B. in der Lehre von der pathogenen Bedeutung der Bakterien. Weigert war, vom Beginne seiner Tätigkeit an, einer der energischsten Vorkämpfer für diese. Cohnheim verhielt sich anfangs sehr zurückhaltend und wurde wohl erst durch die in seinem Institute gemachten Bakterienfärbungen Weigerts und endlich schliesslich durch die ersten Arbeiten Kochs für die neue Auffassung gewonnen. Weigert hatte als Assistent Leberts sich in dessen Auftrage viel mit Impftuberkulose beschäftigt und war dabei ein überzeugter Anhänger der infektiösen Natur der Tuberkulose geworden; dies führte dazu, dass Cohnheim seine Berliner Versuche über diesen Gegenstand, die zu einem ablehnenden Ergebnis geführt hatten, gemeinsam mit Salomonsen unter günstigeren Verhältnissen und mit besserer Methode wieder aufnahm. Auf Grund der Resultate der Impfungen in die vordere Augenkammer, sowie der späteren Entdeckung Weigerts von dem Einbruch der Tuberkel in die Blutgefässe bei der akuten Miliartuberkulose wurde er ein so entschiedener Anhänger der Infektionstheorie, dass er die Entdeckung der Tuberkelbazillen mit voller Bestimmtheit voraussagte. Er war schon schwer krank, als ihm Weigert die Erfüllung seiner Prophezeiung durch Kochs Entdeckung telegraphisch melden konnte. —

Kochs plötzliches Auftreten in Breslau fiel auch in diese Zeit. Die damit verbundenen Vorgänge sind seitdem, wenn auch nicht vollständig, selbst in politischen Zeitschriften wiederholt mitgeteilt worden und wohl allgemein bekannt. Die Demonstration seiner Entdeckungen über die Entwicklung des Milzbrandbazillus fiel wie eine Bombe in unseren Kreis. Ich glaube fast, dass die jetzige Generation sich gar keine richtige Vorstellung von der Wirkung dieser Entdeckung machen kann, sie weiss zu wenig, was damals noch alles strittiges Gebiet war; wer sich einen 'Begriff' davon bilden will, lese den Aufsatz von Weigert: „Über die Bakterienfrage“¹⁾, der nach der Kochschen Publikation ge-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 18.

schrieben ist. Kochs scharfer Blick erkannte Weigerts Bedeutung, und es resultierte aus dieser ersten Begegnung ein freundschaftliches Verhältnis zwischen ihnen, das ungetrübt bis zu Weigerts Tode fortbestanden hat.

Als Cohnheim im Jahre 1878 einem Rufe nach Leipzig folgte, ging Weigert mit ihm; er wurde dort zum ausserordentlichen Professor ernannt, da Cohnheim dies bei seiner Berufung ausbedungen hatte. Übrigens hatte er für seine Nachfolge in Breslau auch an Weigert gedacht, bei dessen Jugend war das ja freilich ein völlig aussichtsloser Gedanke, und Cohnheim selbst gab sich in dieser Hinsicht keinen Illusionen hin. Wie recht er daran tat, geht daraus hervor, dass, wie er mir erzählte, auf seinen Antrag Weigert wenigstens auf der Vorschlagsliste namhaft zu machen, ein inzwischen längst verstorbene Fakultätsmitglied wörtlich bemerkte: „Der Herr Kollege belieben wohl zu scherzen.“

Das Verhältnis beider Männer zu einander blieb, ebenso wie das Verhältnis ihrer Arbeiten, in Leipzig dasselbe wie in Breslau, nur dass mit Rücksicht auf die immer längeren und schwereren Störungen der Gesundheit Cohnheims Weigert einen immer grösseren Teil des Unterrichts übernehmen musste. In seinen persönlichen Verhältnissen war in einer Hinsicht eine ungünstige Veränderung eingetreten. Seine Eltern, die sich schon vor Jahren mit einem kleinen Vermögen zur Ruhe gesetzt hatten, verarmten plötzlich, und Weigert, der bis dahin seine Studien ohne jede ökonomische Schwierigkeit fortgeführt und für seine bescheidenen Ansprüche sehr behaglich gelebt hatte, war plötzlich gezwungen, mit seinen geringen Einkünften seinen Eltern und noch anderen Verwandten zu Hilfe zu kommen. Ich habe bei meinen Besuchen in Leipzig häufig sehen können, mit welchen Opfern des eigenen Behagens dies geschah, er ass buchstäblich am Abend nur trockenes Brot, aber er trug diese Entbehrungen mit der vornehmen Gesinnung, die ihm eigen war, ich habe nie ein Wort der Klage von ihm gehört, und ich bezweifle, dass von den zahlreichen Familien, in denen er gern verkehrte, eine dem immer heiteren Manne angemerkt hat, wie schwere Geldsorgen auf ihm lasteten.

Dann kam Cohnheims Tod und mit ihm die grosse Krise in Weigerts Leben, die ihn beinahe gezwungen hätte, seine wissenschaftliche Tätigkeit aufzugeben. In verschiedenen Nachrufen, die ich in den letzten Tagen gelesen habe, findet sich die Angabe, dass nur das Bekenntnis Weigerts verhindert habe, dass er der Nachfolger Cohnheims geworden ist; in einem sogar die Behauptung, dass die sächsische Regierung unter Voraussetzung eines Religionswechsels ihm die Nachfolge angetragen habe. Letzteres ist natürlich unrichtig. Die

sächsische Regierung hat sich mit der Frage gar nicht zu beschäftigen gehabt, da Weigert von der Fakultät nicht vorgeschlagen wurde. In wie weit bei der Fakultät, resp. bei einzelnen Mitgliedern derselben das Bekenntnis Weigerts Anstoss erregt hat, in wie weit es Ursache seiner Übergehung gewesen ist, lässt sich nicht feststellen. Aber allein maßgebend war es wohl unzweifelhaft nicht. An einer Universität wie Leipzig, die eine grosse Auswahl bei der Berufung ihrer Lehrkräfte hat, ist es so gut wie unerhört, dass ein Assistent in die Stelle seines Chefs einrückt. Geschieht dies einmal, so muss der Berufene eine ganz aussergewöhnliche Persönlichkeit sein oder doch wenigstens für eine solche gehalten werden. Beide Dinge decken sich bekanntlich nicht immer, und auch hier wurde die Bedeutung Weigerts von den Fakultätsmitgliedern nicht erkannt, oder doch nur von wenigen. Ich weiss, dass E. Wagner, der ihn von dem täglichen Verkehr im Leichenhause kennen und schätzen gelernt hatte, ihn richtig taxierte und sich auch für seine Berufung interessierte, allerdings von vornherein ohne Hoffnung auf Erfolg, und Wagner selbst hat mir mehrfach gesagt, dass die Hauptschuld an Weigert selbst lag, an seiner fast sträflichen Bescheidenheit. Originell veranlagte Naturen pflegen in der Regel von sich überzeugt zu sein und dies im Verkehr auch geltend zu machen, angenehm wirkt dieses zur Schau getragene Selbstbewusstsein nicht, aber man setzt sich darüber hinweg, wenn man sieht, dass es nicht unrechtfertigt ist, und für ihr Durchdringen ist es doch von grosser Bedeutung. Sie verstehen sich in Szene zu setzen, sich eine Gemeinde zu schaffen, die für sie wirkt. Von all dem war bei Weigert nicht die Rede. So felsenfest er von dem überzeugt war, was er selbst als richtig erkannt hatte, und so wenig er daran rütteln liess, so wenig überzeugt war er immer von sich selbst. Die Bedeutung seiner Leistungen schätzte er immer zu niedrig ein, seine Originalität empfand er anfangs mehr wie eine Fessel, als wie einen Vorzug. Er beneidete uns, dass unsere Vorträge, die sich dem Gedankengang unserer Zuhörer mehr anpassten, als die seinigen, leichter verstanden wurden, und glaubte, dass dieses an seiner Ausdrucksweise läge. Er beklagte sich in der Breslauer Zeit oft mir gegenüber, dass Cohnheim unseren Arbeiten mehr Interesse entgegen bringe, als den seinigen, während tatsächlich Cohnheim bald erkannt hatte, dass man Weigert am zweckmässigsten ohne jede Beeinflussung die eigenen Wege gehen liesse. Wie sehr Cohnheim sich in Wirklichkeit für seine Arbeiten interessierte, zeigte sich, als er seine Vorträge über allgemeine Pathologie herausgab. Die glänzende Darstellung der Weigertschen Entdeckungen und die glückliche Prägung der Bezeichnung: „Koagulationsnekrose“ haben ihnen mehr als alles andere zur schliesslichen Anerkennung verholfen. Diese Unfähigkeit, sich zur

Geltung zu bringen, bedingte es, dass Weigert einen grossen Teil seines Lebens hindurch unterschätzt worden ist, und wenn ein sehr hervorragendes Mitglied der damaligen Leipziger Fakultät hinterher direkt gesagt hat, er habe nicht gewusst, dass Weigert als Gelehrter und Forscher eine so hervorragende Stellung einnehme, so mag das ganz aufrichtig gewesen sein. In der späteren Zeit, als besonders das Ausland ihm eine ausserordentliche Bewunderung entgegenbrachte, als ihm Schüler aus aller Herren Ländern, aus allen Weltteilen zuströmten, die er freilich in den bescheidenen Verhältnissen seiner Arbeitsstätte nicht unterbringen konnte, wurde er sich wohl seines Wertes mehr bewusst, aber seine Bescheidenheit blieb immer dieselbe. Noch im letzten Lebensjahre hat er mir gegenüber seiner Verwunderung Ausdruck gegeben, dass man ihn auf einem belgischen Kongresse mit denselben Ehren wie zwei namhafte Berliner Professoren aufgenommen habe. Diese Eigenschaften Weigerts muss man der Leipziger Fakultät zugute halten, wenn man ihr Verhalten ihm gegenüber kritisiert.

Übrigens plante sie damals eine Kombination, die alle Schwierigkeiten beseitigt haben würde, und die für sie selbst äusserst vorteilhaft gewesen wäre.

In weiteren Kreisen scheint davon nicht viel bekannt geworden zu sein, und ich erinnere mich auch nicht mehr, ob sich dieser Plan bereits zu offiziellen Schritten verdichtet hatte. Tatsächlich bestand die Absicht, Robert Koch zum Nachfolger Cohnheims zu machen. Koch, der damals noch im Reichsgesundheitsamt war, wäre nicht abgeneigt gewesen, diesem Rufe zu folgen und wollte zur Bedingung stellen, dass Weigert neben ihm in gesicherter Stellung mit dem Unterrichte in der pathologischen Anatomie beauftragt würde, während er selbst sich auf die Bakteriologie und ihre verwandten Zweige beschränken wollte. Zu Weigerts grossem Leidwesen scheiterte das Projekt daran, dass man Koch in Berlin nicht gehen liess; kein geringerer als Bismarck soll sich für das Verbleiben Kochs in der Reichshauptstadt interessiert haben.

Viel schlimmer, als dass die Leipziger Fakultät Weigert für die Nachfolge Cohnheims nicht acceptierte, war, dass sie sich nicht einmal bemühte, für ihn eine Stelle zu schaffen, in der es ihm möglich gewesen wäre, seine wissenschaftlichen Studien fortzusetzen. Trotz seiner misslichen finanziellen Lage zog Weigert sofort die Konsequenzen, legte die für ihn doch nicht haltbare Assistentenstelle nieder und war damit seiner Subsistenzmittel vollkommen beraubt. Er selbst beabsichtigte sich als Badearzt seinen Lebensunterhalt und das, was er sonst noch brauchte, zu verdienen. Seine Freunde, die wussten, wie absolut ungeeignet er gerade für eine solche Tätigkeit war, teilten die Illusionen

nicht, die er sich über den Erfolg machte, wussten aber auch nichts Besseres vorzuschlagen. Da griffen die Ärzte Frankfurts ein und schufen für Weigert das Asyl, das ihn bis zu seinem Lebensende beherbergte. Die durch Lucäs Tod frei gewordene Stelle eines Anatomen am Senckenbergischen medizinischen Institut wurde Weigert übertragen und aus dem anatomischen ein pathologisches Institut gemacht, mit dem gleichzeitig die Prosektur der Frankfurter Krankenhäuser verbunden wurde. So wurde eine Stellung geschaffen, die Weigert in jeder Hinsicht befriedigte und ihm die Möglichkeit, seinen Studien weiter zu leben, sowie das Material für dieselben sicherte.

Weigert ist Frankfurt und seinen Ärzten stets dankbar gewesen, er hat seiner Dankbarkeit oft im Gespräch Ausdruck gegeben und sie auch öffentlich in der Vorrede für die oben erwähnte Festschrift kund getan. Er fühlte sich in Frankfurt ausserordentlich wohl, die bescheidenen Verhältnisse seines Instituts beengten ihn nicht, sie waren ihm in Gegenteil behaglich, weil er seinen Arbeiten ungestört obliegen konnte. Die Aussicht, ein neues grosses Institut zu bekommen — er hat in den letzten Lebensjahren ja schon die Pläne zu einem solchen beraten — hat ihm nur mässige Freude gemacht. An wissenschaftlicher Anregung, soweit er solche überhaupt brauchte, hat es ihm nie gefehlt. Kein namhafter Mediziner hielt sich in Frankfurt auf, ohne ihn aufzusuchen. In der Stadt selbst fanden sich, abgesehen von den Gelehrten der anderen naturwissenschaftlichen Institute der Senckenbergischen Stiftung, gleichgesinnte Mediziner. So hat Edinger in Weigerts Institut den grössten Teil seiner Untersuchungen gemacht. Ganz besonders glücklich fühlte er sich, als sein ihm von Jugend auf befreundeter Vetter Paul Ehrlich mit dem Institute für experimentelle Therapie, dessen nominelles Mitglied Weigert wurde, nach Frankfurt übersiedelte. Diese beiden kongenialen Naturen haben seitdem im täglichen Verkehr mit einander gelebt, einander gegenseitig belehrend und befruchtend. So kam es, dass Weigert im letzten Jahrzehnt seines Lebens auch nicht mehr den Wunsch hatte, seine Stellung mit einer anderen, grösseren zu vertauschen. Er war ein Frankfurter Lokalpatriot geworden, und es war rührend, mit welchem Eifer er bei jedem Aufenthalt mir und den Meinigen Frankfurts Schönheiten rühmte und demonstrierte. Auf der anderen Seite war er auch eine populäre Figur der Stadt, einer ihrer berühmten Männer. Es war am letzten Abend, den ich mit ihm gemeinsam verlebte, im Frühjahr dieses Jahres in Florenz. Er wartete auf mich im Vestibül des Hotels, während ich im Aufzug in mein Zimmer fuhr zusammen mit einem Ehepaar, als die Dame zu dem Herrn im unverfälschten Frankfurter Deutsch sagte: „Das war der berühmte Professor Weigert“. Die Kundgebungen nach seinem

Tode zeigten seine allgemeine Beliebtheit und aus den an seinem Grabe gehaltenen Reden klang mehr heraus, als die banalen Lobeserhebungen, die jedem Toten zuteil werden. Es war nicht allein das Bewusstsein seiner Bedeutung, das die allgemeine Trauer um seinen Verlust erzeugte, sondern auch seine Charaktereigenschaften, unter denen die hervorstechendste seine unendliche Güte war. Er war im Urteil mild, im wissenschaftlichen Streite maßvoll, und es ist charakteristisch, dass die wenigen Male, wo er in der Polemik schärfere Töne fand, es nicht seiner eigenen Verteidigung galt, sondern dem wissenschaftlichen Andenken seines verehrten Lehrers und Freundes Cohnheim. Er hat von Jugend auf im Kampfe gestanden und scheute den Kampf nicht, aber er hatte nur Gegner und keine Feinde; dagegen hat er sehr viel Freunde gefunden. Jeder, der ihn näher kennen gelernt hat, ist ihm ein warmer Freund geworden und geblieben, seine Assistenten, alle, die bei ihm arbeiteten, hingen an ihm. Wenige Tage vor seinem Tode hat mir einer seiner Schüler aus der ersten Frankfurter Zeit mit Freude erzählt, dass man zur Feier seines 60. Geburtstages die Herausgabe seiner gesammelten Schriften plane.

Viele Freunde gewann er sich auch unter denen, die seine wissenschaftlichen Verdienste nur vom Hörensagen kannten durch seine geselligen Gaben. In weiteren Kreisen bekannt geworden ist sein Erzählertalent, dem ein feines Ohr für die Klangwerte der Sprache zu Hilfe kam, das ihm gestattete, alle Sprachen und alle Dialekte nachzuahmen. Schon in der Jugendzeit war er der Mittelpunkt unserer gemütlichen Zusammenkünfte, und aus späteren Jahren erinnere ich mich manches wissenschaftlichen Kongresses, bei dem er in oft recht langen Abendsitzungen für seine köstlichen Erzählungen aufmerksamere Zuhörer fand, als die wissenschaftlichen Vorträge in den Sitzungen des Tages. Wie alles an ihm, war auch sein Humor gutmütig, er belustigte seine Zuhörer nie durch Verspottung anderer, und wenn je ein einzelner die Kosten der Heiterkeit zu tragen hatte, so war er es selbst.

Die Frankfurter Epoche Weigerts war nicht weniger reich an wissenschaftlichen Erfolgen, als die früheren. Abgesehen von vielfachen pathologisch-anatomischen und allgemein-pathologischen Veröffentlichungen, beschäftigte sich Weigert in dieser Zeit viel mit rein biologischen Fragen. Seit Jahren trug er sich mit dem Plane eines umfassenden Werkes über pathologische Biologie. Schon vor vier Jahren hatte er eine ganze Reihe von Kapiteln dieses Werkes ausgearbeitet und las sie mir, wie er es in der ersten Breslauer Assistentenzeit zu tun pflegte, gelegentlich eines Besuches vor, den er mir während meines Sommeraufenthaltes in Bern machte. Die Vielseitigkeit seines Wissens, die umfassenden Kenntnisse, die er sich in der allgemeinen

Botanik, Zoologie und in der Entwicklungsgeschichte erworben hatte, waren wirklich bewundernswert, und die klare Darstellung der schwierigen Probleme, die in diesen Kapiteln behandelt wurden, machte die Vorlesung für mich ausserordentlich genussreich. An diesem Buche hat er seitdem fortdauernd gearbeitet, allerdings, wie er behauptete, mit grossen Unterbrechungen. In solchen Zeiten pflegte er zu klagen, dass es überhaupt mit seiner Produktivität bergab ginge; er nannte das: „Presbyopie der Hirnrinde“. Aber sehr ernst gemeint waren wohl die Klagen nicht, das nächste Mal traf ich ihn dann wieder zufrieden und froh, dass die Arbeit ihm von statten ginge. Erst in diesem Frühling in Neapel fand ich ihn ernster verstimmt darüber, dass seine Schaffenskraft abnehme, zum ersten Male äusserte er Zweifel, ob es ihm vergönnt sein würde, sein Lebenswerk abzuschliessen. Doch auch diesmal genügte es, ihm eine allgemeine biologische Frage vorzulegen und ihn dadurch zu einer längeren Auseinandersetzung zu veranlassen, um die trüben Gedanken zu verscheuchen und ihn wieder vollkommen zu dem alten heiteren Genossen zu machen. Auch hier beschäftigte er sich intensiv mit seinem Buche; bis zu meiner Ankunft war er kaum aus den Räumen der zoologischen Station herausgekommen, wo er mit den dort arbeitenden Gelehrten die Probleme besprach, die ihn beschäftigten. Ich habe dann zwei Wochen lang gemeinsam mit ihm die Umgebung von Neapel durchstreift und habe auf diesen nicht immer mühelosen Ausflügen nichts bemerkt, was dafür sprach, dass seine Kräfte abgenommen hätten. Wir trennten uns, und nichts liess mich ahnen, dass es die Trennung für ewige Zeiten war. So hat dieses treue Herz plötzlich zu schlagen aufgehört, und der hervorragende, gedankenreiche Forscher ist vorzeitig aus diesem Leben abberufen worden. Wenn in uns, seinen Freunden, an dem kaum geschlossenen Grabe das Gefühl der Trauer noch übermächtig ist, so wollen wir ihm den Tod nicht missgönnen, der ihm das Siechtum und vor allem das Gefühl des Niederganges erspart hat, dessen allererste Vorzeichen er schon so schwer trug.

XVI.

Besprechungen.

1.

Ist lebhaftes religiöses Empfinden ein Zeichen geistiger Krankheit oder Gesundheit? Vortrag, gehalten am 19. September 1902 in Königsutter auf der 13. Versammlung des Verbandes deutscher evangelischer Irrenseelsorger von Johannes Naumann, Anstaltspfarrer in Hubertusburg. Tübingen und Leipzig, Mohr. 1903.

Das religiöse Leben an sich ist urwüchsig und gesund, ein integrierender Teil des menschlichen Geisteslebens; das Fehlen des Religiösen bei einem Menschen bedeutet eine fehlerhafte geistige Mischung. Lebhaftes religiöses Empfinden ist ein Zeichen und Mittel geistiger Gesundheit, eine Mehrwertigkeit mit allen Vorzügen und Mängeln einer solchen und nur in universal angelegten Naturen können die Mängel völlig überwunden werden. Krankhafte Begleiterscheinungen und Steigerungen des religiösen Lebens sind nicht selten; geistig abnorme Individuen sind häufig die Träger und Förderer der religiösen Bewegungen.

Mit grossem, anerkennenswertem Freimut hat Verfasser auf die krankhaften Auswüchse religiösen Empfindens hingewiesen, deren Verkenntung weitgehende Verirrung stiften kann und deren energische Bekämpfung im allgemeinen Interesse liegt. Den religiösen Sinn des Volkes zu wecken, zu erhalten und zu regeln sollte die vornehmste Aufgabe der Seelsorger bilden, nur müssen sie ad hoc nicht religiöses Empfinden mit religiöser Erkenntnis verwechseln, nicht eingeschworen sein auf ein allein seeligmachendes Prinzip, nicht erstarren im Formen- und Dogmenkultus. Zweifellos bedeutet es einen Fortschritt, wenn ein Geistlicher den Rat erteilt: „Halte nicht ohne weiteres für Frömmigkeit, was ganz oder teilweise Krankheit ist“, und die Notwendigkeit betont, die Äusserungen kraftvollen Glaubenslebens von den psychopathischen Beimischungen zu trennen. Dem Vortrage Naumanns ist weite Verbreitung zu wünschen. Bei einer Neubearbeitung könnten Einzelheiten, z. B. die Polemik gegen Häckel noch vertieft und der Schlussspassus schärfer gehalten werden. Sätze, wie „gerade in dem Punkte, wo religiöses Empfinden und Psychopathisches sich berührt, liegt seine Kraft“, vertragen eine glücklichere, weniger Missdeutungen ausgesetzte Fassung.

R. Pfeiffer.

2.

Das dritte Geschlecht! Gleichgeschlechtliche Liebe. Beiträge zum homosexuellen Problem von M. Braunschweig. 2. Auflage. Marhold, Halle. 1903.

Gerechtigkeit in der Beurteilung und erfolgreiche Bekämpfung der homosexuellen Liebe können nur resultieren aus klarem Einblick in das Wesen und die Genese der gleichgeschlechtlichen Neigung. Von diesem Endziel sind wir zeitig weit entfernt, noch enthält das homosexuelle Problem zahlreiche Rätsel, welche ohne Voreingenommenheit und Prüderie aufzudecken die nächste Aufgabe bilden muss. Der Aufsatz von Braunschweig, der augenscheinlich reichliche Gelegenheit gehabt hat, Erfahrungen zu sammeln, stellt einen wertvollen Beitrag dar. Der Autor polemisiert mit Recht energisch gegen den Versuch, für sekundäre Momente des Geschlechtslebens Schule zu machen. „Es ist vermessen, in jedem Homosexuellen einen Übeltäter zu wittern, unbedingt geboten aber, einen der Führung Bedürftigen in ihm zu sehen.“ „Die Homosexualität verleiht nicht den Freibrief, der den geschlechtlichen Hunger mit verbotenen Früchten zu stillen erlaubt. Scheidungslinien zwischen eingeborener und angewöhnter Homosexualität ziehen zu wollen ist unmöglich; nur zu häufig wird aus der Homosexualität ein perverser Sport gemacht, sehr oft gerät der Geschlechtstrieb bei raffinierter Verbildung oder bei haltlosem Willen auf den Abweg urnischer Gepflogenheiten.“ Sehr bemerkenswert sind die Vorschläge Braunschweigs für die Anbahnung einer homosexuellen Therapeutik und Pädagogik, deren Endziel die Ablenkung der homosexuellen Energie in andere, nicht geschlechtliche Bahnen darstellt und deren Beginn in die früheste Jugend fallen muss. Die Erziehungsprinzipien B.s werden den verdienten Beifall finden, nur unterschätze man nicht über dem Versuche, „mit der unmoralischen Moral des Storchmährchens aufzuräumen“, die Schwierigkeiten frühzeitiger Aufklärung. Dass Verf. mit der Wiedergabe interessanter Krankengeschichten sehr sparsam ist, erhöht den Wert des Buches und muss mit Dank anerkannt werden.

R. Pfeiffer.

3.

Nouvelles recherches sur les rapports anatomiques des neurons
par X. Hermann Joris. — Bruxelles, Hayez. 1903.

Die preisgekrönte, zu bemerkenswerten Schlussätzen führende Arbeit ist ausgezeichnet durch sorgfältige, streng abwägende Kritik der Leistungsfähigkeit der einzelnen Untersuchungsmethoden sowie durch überaus gewissenhafte Eigenuntersuchungen, deren Resultate durch eine grosse Zahl von Abbildungen gut veranschaulicht werden.

R. Pfeiffer.

4.

Denkwürdigkeiten eines Nervenkranken nebst Nachträgen u. einem Anhang über die Frage: „Unter welchen Voraussetzungen darf eine für geisteskrank erachtete Person gegen ihren Willen in einer Heilanstalt festgehalten werden?“ Von Dr. jur. Daniel Paul Schreiber, Senatspräsident beim königl. Oberlandesgericht in Dresden a. D. Mutze, Leipzig. 1903.

Verfasser, ein typischer Paranoiker, leitet sein Buch nach einem kurzen Vorworte mit einem offenen Brief an Professor Flechsig ein und lässt

dann auf 350 Druckseiten eine detaillierte Beschreibung seiner systematisierten Wahnideen folgen, deren Kenntnissnahme dem kundigen Mediziner nichts Neues bieten kann. Interessanter ist in dem Anhang die genaue Wiedergabe der Gerichtsverhandlungen und der Gründe, aus welchen das Gericht die Entmündigung Schrebers trotz Fortbestehens seiner Wahnideen aufgehoben hat. Eine weite Verbreitung des Buches in Laienkreisen ist nicht zu befürchten, könnte aber trotz der klaren Sachlage Verwirrung stiften.

R. Pfeiffer.

5.

Die Balkenstrahlung des menschlichen Gehirns nach frontalen Schnitten der rechten Hemisphäre einer 7 Jahre alten Schussverletzung. Von Dr. Richter in Dalldorf. Berlin, Fischers mediz. Buchhandlung, Kronfeld. 1903.

Der genauen Beschreibung der Schnittserien folgt die Zusammenfassung der Resultate und die Wiedergabe der Hauptliteratur. Zusammen mit dem demnächst erscheinenden zweiten Teil der Abhandlung (Die Balkenstrahlung nach horizontalen Schnitten der linken Hemisphäre desselben Gehirns und Beschreibung des Rückenmarks) wird die Richtersche Arbeit zweifellos hervorragende Bedeutung gewinnen für die Erkennung und weitere Erforschung der Balkenstrahlung. Schade nur, dass die Abbildungen wenig gut ausgeführt resp. wiedergegeben sind.

R. Pfeiffer.

Berichtigung.

In der Arbeit von Newmark im XXVII. Bd. 12. Heft Seite 5, Zeile 24 von oben muss es heissen: „kann Patient erhebliche Kraft an den Tag legen“ anstatt „nicht an den Tag legen“.

Seite 12, Zeile 7 von oben muss es heissen: „bei den Brüdern Gaum“ anstatt „kaum“.

Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

SPECIELLE DIAGNOSE
DER
INNEREN KRANKHEITEN.

Ein Handbuch für Aerzte und Studirende
von

Prof. Dr. WILHELM v. LEUBE.

I. Band.

Siebente neubearbeitete **Auflage.**

Mit 28 Abbildungen. Lex. 8. 1904. Preis 13 M., geb. 14 M. 50 Pf

II. Band.

Sechste neubearbeitete **Auflage.**

Mit 68 Abbildungen. Lex. 8. 1901. Preis 15 M., geb. 16 M. 25 Pf.

PATHOLOGISCHE PHYSIOLOGIE.

Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte

von

Prof. Dr. Ludolf Krehl,

Direktor der med. Klinik in Strassburg i. E.

Dritte neu bearbeitete Auflage

gr. 8. 1904. Preis M. 15.—; geb. M. 16.50.

Lehrbuch
der
Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre

unter besonderer Berücksichtigung

der deutschen und österreichischen Pharmakopoe

von

Prof. Dr. H. Tappeiner in München.

===== **Fünfte neu bearbeitete Auflage.** =====

gr. 8. 1904. Preis M. 7.—; geb. M. 8.25.

XVII.

Aus der II. medizinischen Abteilung (Vorstand: Prof. H. Schlesinger)
und der Prosektur (Vorstand: Prof. R. Kretz) des k. k. Kaiser Franz
Josefspitales in Wien.

Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis progressiva.

Von

Dr. H. Loeb,
Assistenten der Abteilung.

und

Dr. J. Wiesel,
Prosektursadjunkt.

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Hemiatrophia facialis ist keine seltene Erkrankung, denn seit der ersten Beschreibung in der Berliner Dissertation Bergsons¹⁾ im Jahre 1837 (der im Jahre 1825 von Parry²⁾ publizierte Fall spricht zwar mit grösster Wahrscheinlichkeit für ein hierher gehörendes Krankheitsbild, ist aber immerhin nicht mit voller Sicherheit als halbseitiger Gesichtsschwund anzusprechen) sind an 170 Fälle publiziert. Wenn trotz alledem sowohl über die Ätiologie als auch über die pathologische Grundlage dieser merkwürdigen Erkrankung bis auf den heutigen Tag noch kein abschliessendes Urteil gesprochen werden kann, so hat dies vor allem seinen Grund in den äusserst spärlich vorliegenden anatomischen Untersuchungen.

Von den 170 Fällen gelangten bloss 6 zur Nekropsie, in einem 7. Fall wurde in vivo durch Harpunierung ein Stück der atrophischen Muskulatur der histologischen Untersuchung zugänglich gemacht. Wir werden jedoch sofort sehen, dass auch unter diesen 6 obduzierten Fällen eine Reihe, durch anderweitige Erkrankungen kompliziert, als nicht reine Fälle von Hemiatrophia facialis ausgeschieden werden müssen. Der erste zur Obduktion gelangte und von Pissling³⁾ beschriebene Fall ist sofort auszuschneiden, weil die Obduktion einen Tumor der Dura ergab; eine mikroskopische Untersuchung dieses Falles liegt nicht vor.

Der 2. aus dem Jahre 1871 stammende Fall von Jolly⁴⁾ lieferte neben Residuen tuberk. Lymphadenitis und anderer tuberkulöser Veränderungen den typischen Befund einer multiplen Sklerose des Zentral-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

24

nervensystems, alle Hirnnerven, mit Ausnahme der grau degenerierten Optici, waren normal.

Den nächsten Fall beschrieb im Jahre 1888 E. Mendel⁵⁾. Es ist der erste Fall von reiner Hemiatrophia facialis, von dem ein genauer Obduktionsbefund vorliegt.

Es handelte sich um einen Fall, der bereits im Jahre 1880 von Virchow in der Berliner medizinischen Gesellschaft vorgestellt wurde. Wir wollen auf die ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichte nicht eingehen, sondern bloss hervorheben, dass neben einer typischen linksseitigen Hemiatrophia facialis auch eine Atrophie vorlag, die an der Mittellinie des Rückens zwischen 4.—7. Dorsalwirbel beginnend über die Fossa infraspinata unter Beteiligung des Musc. infraspinatus bis zur Achsel reichte und von hier aus auf die Volarseite der linken oberen Extremität übergreifend, bis auf die Hand sich erstreckte.

Der klinische Symptomenkomplex einer halbseitigen Stamm- und Extremitätenatrophie glich in seinen Details mutatis mutandis durchaus dem bei halbseitigem Gesichtsschwund gewöhnlich erhobenen.

Die mikroskopische Untersuchung des Falles ergab in sämtlichen Ästen des linken Trigeminus von seinem Ursprung bis zur Peripherie, besonders aber in seinem 2. Aste die Endprodukte einer Neuritis interstitialis prolifera (Virchow). Die gleichen Veränderungen fanden sich im linken Radialis, während der linke Facialis keinerlei Veränderungen aufwies. — Im Z.-N.-S. konnte Mendel Unterschiede in der Mächtigkeit zwischen linker und rechter absteigender Wurzel des Trigeminus, ferner Unterschiede in der Mächtigkeit der Substantia ferruginea zwischen beiden Seiten und ferner Zelländerungen der linksseitigen Substantia ferruginea konstatieren. — In Bezug auf das R.-M. konnte Mendel aussagen, dass in der Höhe des 5. Cervikalnerven die Zellen des Vorderhorns links an Zahl vermindert waren. Stellenweise völliges Fehlen der medialen Zellgruppe des Vorderhorns. — An der Haut wurden auffallende Atrophien des Koriums konstatiert. Die Muskulatur zeigte lediglich „einfache Atrophie“. Endlich fand sich eine den Tod veranlassende Lungenphthise.

Der nächste zur Obduktion gelangte Fall wurde von Homén⁶⁾ beobachtet. Aus der Krankengeschichte des 39jähr. Patienten sei hervorgehoben, dass ausser Atrophie der linken Gesichtshälfte Anästhesie der Haut und der Schleimhäute der erkrankten Seite beobachtet wurde.

Die Sektion ergab in der mittleren linken Schädelgrube einen von der Dura ausgehenden Tumor mit Usur des Knochens und Übergreifen auf das linke Ganglion Gasseri und den Trigeminus.

Nach rückwärts drückte die Geschwulst auf die Trigeminuswurzel und war ein wenig in den Pons eingedrungen. Der Tumor erwies

sich bei der histologischen Untersuchung als Endotheliom. Der Trigeminus (ebenso Oculomotorius, Abducens, Trochlearis) der linken Seite zeigen überall im Querschnitte wenig normale Fasern, zumeist körnigen Zerfall des ganzen Querschnittes oder nur der Myelinscheide. Im Schnittpräparat und an Osmiumzupfern derselbe Befund. Ausdrücklich wird der Mangel einer auffälligen Kernvermehrung hervorgehoben. Die Facialismuskulatur zeigt einfache Atrophie, während die vom Trigeminus versorgte neben Verschmälerung der Fasern (7—20 μ) undeutliche Querstreifung, körnigen Zerfall und Fetteinlagerung zwischen den Muskelfasern zeigt. Die Haut ist links dünner als rechts.

Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab folgenden Befund: In der absteigenden Trigeminuswurzel links die Fasern schmaler, fast punktförmig am Querschnitt. Einzelne körnig zerfallen. Der motorische Kern beiderseits gleich, die Körnchenzellen des sensiblen Kernes links an Zahl etwas vermindert, die linke Kleinhirnwurzel vielleicht dünner. Der Trigeminus im Verlaufe durch den Pons zeigt links gelblich oder grau gefärbte Fasern, rechts tiefschwarze. Auch die aufsteigende Wurzel ergibt Schwund der Fasern links.

Der Fall Mouratoff⁶⁾ (1900; zitiert nach Lange) litt in vivo an Schwund der linksseitigen Gesichtshälfte sowie an doppelseitiger Sehnerven-Entzündung. Die Nekropsie ergab einen Echinococcus der hinteren Schädelgrube. Der Kern und die Wurzel des Nervus XII hatten gelitten. Druckentartung des Oculomotorius und leichter Schwund des Facialiskernes.

Hermann Schlesinger⁷⁾ (1896) gibt in seiner Arbeit über „Spaltbildungen der Medulla oblongata“ die Beschreibung eines Falles von Syringomyelie, der durch linksseitige Hemiatrophia faciei kompliziert war. Es bestand bei seinem Patienten neben dem Gesichtsschwund linksseitige Facialis- und Trigemiusparese, Hypersensibilität in der linken Gesichtshälfte, jedoch war die Schmerzempfindung im Bereiche des linken zweiten Astes nerv. V beinahe erloschen. Daneben die einer vorgeschrittenen Syringomyelie entsprechenden Befunde.

Die Obduktion ergab Hydrocephalus, ferner Syringomyelie durch das ganze Rückenmark. Degeneration beider spinaler Glosso-Pharyngeuswurzeln, der linken spinalen Trigeminuswurzel, beider Pyramidenbahnen und des linken Corpus restiforme.

Einer mündlichen Mitteilung zufolge, die wir dem Autor der eben zitierten Arbeit verdanken, war der Locus coeruleus und die cerebrale Trigeminuswurzel (Nissl-Präparate) beiderseits gleich und intakt.

Anhangsweise sei noch der Hammondsche⁸⁾ Befund erwähnt. In vivo durch Harpunierung gewonnene Muskelstücke zeigten bei der

mikroskopischen Untersuchung Verschmälerung ihrer Fasern um ein Drittel.

Nach genauerer Besprechung der zur Obduktion gelangten Fälle unterlassen wir es, auf die Kasuistik der nur klinisch beobachteten Fälle einzugehen, zumal die einschlägigen Fälle in Form von Sammelberichten in der Literatur vorliegen. Wir verweisen auf die Arbeiten von Lewin⁹⁾, Fromhold Treu¹⁰⁾, Fritz Lange¹¹⁾, werden aber zum Schlusse unserer Arbeit auf die Ausführungen einzelner Autoren zurückzukommen Gelegenheit haben. —

Überblicken wir die Reihe der 6 zur Obduktion gelangten Fälle von Hemiatrophia faciei, so sind 5 von anderweitigen Erkrankungen des Zentralnervensystems begleitet. Es bleibt bloss der Fall Mendel (l. c.): allerdings ist auch dieser Fall dadurch kompliziert, dass neben dem halbseitigen Gesichtsschwund eine Atrophie der linken Stammhälfte und der entsprechenden oberen Extremität vorlag.

Wir verfügen über einen sowohl klinisch als anatomisch genau studierten reinen Fall von Hemiatrophia faciei, dessen ausführliche Publikation uns aus den oben skizzierten Gründen nicht überflüssig erscheint.

Der Fall, über den wir im folgenden berichten, wurde im Jahre 1891 von Nothnagel¹⁸⁾ in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien als Hemiatrophia facialis demonstriert. Aus dem Berichte der Demonstration entnehmen wir, dass schon damals auf der erkrankten Seite das Gesicht dem einer 50—60 jährigen Frau glich, während die gesunde Seite einen jugendlichen Ausdruck hatte. Die Knochen waren verkleinert, der Unterkiefer atrophisch, ebenso das Jochbein. Die Haut völlig fettlos, dünn und glänzend. Das Ohr ebenfalls verkleinert, das Gesicht nach links verzogen. Die Zunge linkerseits atrophisch, mehr gefältelt als rechts. Masseter atrophisch. Die Funktion des Masseters war völlig intakt. Nothnagel supponierte mit grosser Wahrscheinlichkeit damals als Ursache der Erkrankung eine Neuritis trigemini, bei welcher die sensiblen und trophischen Nerven ergriffen seien.

Wir gehen nun zur Krankengeschichte unseres Falles über.

K. W., 36jähr. Handarbeiterin, aufgenommen 3. III. 1903, gestorben 24. V. 1903.

Anamnese: Hereditäre Verhältnisse der Pat. ohne Belang. Als Schülerin hat Pat. an Ohrenfluss rechts gelitten, welcher bis zum 14. Lebensjahre (1. Menstruation) andauerte. Seit dieser Zeit hört Pat. rechts schlechter. Im 22. Lebensjahre heiratete Pat. Etwa 5—6 Wochen nach der Hochzeit traten — ohne vorhergegangenes Trauma, ohne dass Erysipel, Angina oder eine anderweitige Infektionskrankheit aufgetreten wäre — Schmerzen im ganzen Kopfe auf; dieselben kamen nicht in Anfällen, sondern waren ziemlich gleichmässig und zeigten nur geringe Re-

missionen. Pat. beschreibt die Schmerzen als Reissen im Kopf mit schmerzhaften „Zuckungen“, besonders in der linken Kopfhälfte, Muskelzuckungen waren aber nicht sichtbar. Zur selben Zeit bemerkten die Schwester und der Gatte der Pat., dass ihr Mund schief werde, nach links hin abweiche: seither nahm die Verziehung noch mehr zu. Die ganze linke Gesichtshälfte wurde magerer und schwächer, so dass Pat. links nicht mehr kauen konnte. Gleichzeitig fielen die Zähne einer nach dem anderen aus, die Umgebung bemerkte, dass das linke Auge des Nachts offen bleibe — ein Zustand, der auch jetzt andauert. Seither soll Pat. auf dem linken Auge etwas schlechter sehen. Der ganze Prozess dauerte angeblich etwa 10 Monate. (Während dessen lag Pat. auch einige Zeit auf der Klinik Nothnagel.) Pat. war, während sie dieses Leiden durchmachte, zum ersten Male gravid und wurde 10 Monate nach der Hochzeit am normalen Schwangerschaftsende von einem gut entwickelten Kinde entbunden.

Von da ab schwanden die Schmerzen und die Gesichtsveränderung blieb stationär. Pat. fühlte sich bis in die jüngste Zeit auch wieder völlig wohl. Seit 4 Wochen (?) bestehen Husten, Schwindel, Kopfschmerz, reichliche Schweisse (an beiden Gesichtshälften gleich), schwerer Atem und Appetitlosigkeit. Pat. bemerkt auch, dass sie auf dem linken Ohre jetzt schlechter höre, wie auf dem seit der Kindheit kranken rechten.

Pat. hat im ganzen 5mal entbunden, 3 Kinder starben im zarten Alter, 2 leben und sind gesund. Auffällige körperliche Abnormitäten zeigte keines. Seit der letzten Entbindung (Juni 1902) keine Menses,

Harn: sauer, klar, kein Eiweiss, kein Zucker.

Status praesens (Dr. Loeb). Temp. der Pat. 37, Puls 132, Resp. 40. Kleine Pat., von ziemlich grazilem Knochenbau, geringem Panniculus und dürriger Muskulatur. Allgemeine Decke sehr blass. Die linke Gesichtshälfte zeigt folgende Veränderungen: Das Skelett der linken Seite scheint nur mit Haut bedeckt zu sein, es sind daher die Fossa canina, retromandibularis, temporalis tief eingesunken. Die Haut links erscheint dünner, aber von gleicher Farbe wie auf der rechten Seite, keine Pigmentflecken, die Stirnhaut links etwas glänzend. Im allgemeinen keine Faltenbildung, nur an der linken Ober- und Unterlippe, das Lippenrot umsäumend, zahlreiche, dicht nebeneinander stehende seichte Runzeln und Fältchen.

Der Übergang von normaler in veränderte Haut ist allmählich, liegt an der Stirn etwa einen Querfinger links von der Mittellinie. Die Haut des Nasenrückens zeigt keine Veränderung. An Ober- und Unterlippe beginnt die Atrophie ebenfalls links von der Mittellinie. Die Hautveränderung überschreitet nach unten die Kieferlinie um etwa einen Querfinger. Gegen die behaarte Kopfhaut (also oben und seitwärts) kein scharfer Übergang. Überhaupt nirgends ein Wall oder sklerodermieartige Verdickung. Die Atrophie bis auf die beschriebene schmale Zone am Halse streng auf die linke Gesichtshälfte beschränkt.

Die Hautsensibilität in Bezug auf taktile, Schmerz- und Temperaturempfindung normal, der anderen Seite gleich (keine Hypästhesie, auch keine Hypersensibilität). Beide Gesichtshälften fühlen sich gleich warm an, keine vasomotorische Störung. Die Blutgefässe (Arterien und Venen) links deutlicher sichtbar. Die Arterien vielleicht etwas stärker geschlängelt, kein Unterschied in der Weite.

Die Kopfhare in Bezug auf Länge, Färbung und Glanz beiderseits gleich. Die Augenbrauenhaare erscheinen links spärlicher als rechts. Doch



Fig. 1.



Fig. 2.

ist auch die rechte Augenbraue schwach entwickelt. Die Cilien beiderseits gleich. Das Fett linkerseits völlig geschwunden.

Die Muskulatur fehlt bis auf die allerdürftigsten Reste. Der Masseter durch Palpation eben nachweisbar. Die Lippe und Wange links äusserst dünn, schlaff, flottieren förmlich beim Atmen und Sprechen.

Der Unterkiefer links entschieden verschmälert. Während rechts die Unterseite des Unterkiefers eine Fläche darstellt, zeigt die korrespondierende linke Hälfte einen scharfen Rand. Ein ähnliches Verhalten zeigt der Margo supra- und infraorbitalis, sowie der Proc. zygomaticus. Alle Knochenränder messerartig scharf. Die Nasenknorpel beiderseits gleich. Die Ohrmuschel links dünner und schmaler, das Ohrläppchen geschwunden.

Die linke Lidspalte enger als die rechte. Der linke Bulbus etwas zurückgesunken, in Ruhe einwärtsstehend. Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei, in normalem Umfang ausführbar. Die Pupillen gleich, mittelweit, reagieren anscheinend nicht, weder auf Licht noch auf Akkommodation. Die Tränensekretion beiderseits gleich.

Des Nachts im tiefen Schlafe wird das linke Auge nicht ganz geschlossen. Auf Aufforderung erfolgt der Lidschluss rechts wie links gleich prompt. Der Augenspiegelbefund ergibt beiderseits keine pathologische Veränderung des Augenhintergrundes oder einen auffälligen Unterschied zwischen beiden Seiten.

Schvermögen beiderseits ziemlich gut.

Bezüglich des Ohres, abgesehen von der erwähnten Atrophie der linken Ohrmuschel, ergibt sich folgender Befund: Vollständige Destruktion des rechten Trommelfells, die Schleimhaut des Mittelohrs feucht, mit grauen Massen belegt. Links eine trockene, fast das ganze Trommelfell betreffende Perforation. Das Hörvermögen beiderseits, namentlich rechts, hochgradig herabgesetzt; eine Verständigung mit der Pat. nur durch Schreien unmittelbar ins linke Ohr möglich.

Die linke Nasenöffnung beträchtlich weiter als die rechte. Die Schleimhaut, namentlich die Muscheln, deutlich atrophisch. Der Geruch beiderseits stumpf, beiderseits gleich. Asa foetida wird beiderseits als Zwiebel, Amylalkohol als wohlriechend bezeichnet; Oleum pini pumilionis, verdünnte Essigsäure werden nicht erkannt.

Die Inspektion der Mundhöhle ergibt vollständige Zahnlosigkeit des Ober- und Unterkiefers beiderseits. Der linke harte Gaumen hat in der Breitendimension etwa nur die Hälfte des rechten, doch entspricht die Raphe der Gesichtsmitte. Der linke weiche Gaumen ebenfalls atrophisch, nicht unbeweglich, doch sind die Bewegungen nicht so ausgiebig als rechts. Die linke Zungenhälfte kleiner und dünner als rechts, links die Oberfläche auch etwas rauher. Beim Herausstrecken weicht die Zunge im Bogen nach links ab, doch ist an der Motilität sonst nichts Abnormes bemerkbar. Die Schleimhaut im Munde und Rachen auffallend trocken, blass.

Geschmack: Saccharin, Chinin werden beiderseits bei vorgestreckter Zunge sofort erkannt; Kochsalz- und Essigsäurelösung erst beim Einziehen der Zunge beiderseits in gleicher Weise.

Larynx*) normal.

Die Schweisssekretion im Bereiche des Gesichts und auch des übrigen Körpers zeigt keine Abnormität.

*) Larynx-, Nasen- und Ohrbefund verdanken wir Herrn Dr. Menzel.

Korneal-, Gaumen-, Nasenkitzelreflex, ebenso der Kitzelreflex vom Gehörgang aus beiderseits gleich prompt.

Hals lang, schlank, der Sternocleidomastoideus tritt in seinem oberen Anteil links stärker hervor. Schilddrüse leicht vergrößert, symmetrisch. In der rechten Oberschlüsselbeingrube derbe, auf Druck nicht schmerzhaft Drüsen palpabel.

Thorax mässig breit, flach — Mamma dürrig entwickelt, beiderseits gleich. VR heller Schall bis uRVI, LV Supra- und Infraclavikulargrube leicht gedämpft. Übergang dieser Dämpfung in die Herzdämpfung. LH Dämpfung bis 5. Dorn, rechts mässige Dämpfung an der Spitze, dann beiderseits hell bis 11. Dornfortsatz. LHO bronchiales Atmen, weiter abwärts unbestimmtes Atmen mit ziemlich reichlich konsonierendem Rasseln. RHO unbestimmtes Atmen, Rasselgeräusche geringer. LVO das Atemgeräusch verdeckende konsonierende Rasselgeräusche, sonst beiderseits rauhes Atmen mit Giemen. Es besteht reichlicher Husten mit geballtem schleimig-eitrigem Auswurf, in dem Kochsche Bazillen nachweisbar sind.

Herz: Dämpfung unterer Rand der 4. Rippe, linker Sternalrand, konstruierte Mammillarlinie; Spitzenstoss undeutlich im 5. IKR in der konstruierten Mammillarlinie, Töne rein.

Radialis eng; Pulsspannung unter der Norm, rhythmisch, Puls = 120.

Abdomen bei schlaffen Bauchdecken weich, nicht druckempfindlich. kleine Umbilikalhernie. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrößert. Appetit gering; Stuhlgang retardiert.

Die beiden oberen Extremitäten in Bezug auf Muskelvolumen und grobe Kraft ziemlich gleich. Das Gleiche gilt von den unteren Extremitäten.

Nirgends am Rumpfe oder an den Extremitäten eine Sensibilitätsstörung.

Unter andauerndem Fieber, Fortschreiten der Lungenerscheinungen — unverändertem Befunde im Gesicht — stirbt Pat. 24. V. 1903.

Klinische Diagnose: Hemiatrophia facialis progressiva, Phthisis pulmonum tuberculosa.

Sektionsbefund (Obduktion 3 Stunden post mortem: Dr. Wiesel). Weibliche Leiche, 154 cm lang, äussere Decken nicht auffällig verändert, auf dem Rücken einzelne Totenflecke. Panniculus sehr schwach entwickelt. Leiche zeigt Zeichen starker Abmagerung am Stamme sowie an den Extremitäten. Die linke Gesichtshälfte erscheint gegen die rechte bedeutend verkleinert. Vor allem fällt die grössere Tiefe der Fossa canina auf, aber auch die Temporalgrube erscheint eingesunken, ebenso erscheint der Bulbus zurückgesunken, ein gleich auffälliger Unterschied in der Tiefe der Fossae praeauriculares. Auch zeigt sich beim Anfühlen, dass sowohl das Os zygomaticum links in allen Dimensionen im Vergleiche zum rechten verschmälert erscheint, dasselbe an der linken Unterkieferhälfte konstatierbar.

Die Maße vom Ansatz der Cartilago triangularis naris bis zur bukkalen Ansatzfläche des Proc. temp. ossis zygomatici links 6 cm, rechts 7 cm.

Entfernung der Spina mentalis bis zum Angulus mandibulae links 7 cm, rechts 9 cm.

Das Os zygomaticum in grösster Breite links 2,4 cm, rechts 3,2 cm. Dicke des Unterkiefers (vor dem Angulus gemessen) links 1,3 cm, rechts

2.3 cm. Die Haut an der eingesunkenen Partie der linken Gesichtshälfte dünn, atrophisch, das Fettpolster vollständig geschwunden.

Die Masseteren beiderseits recht schwach entwickelt, auch hier ein Unterschied zugunsten der rechten Seite; in gleicher Weise erscheint der linke Temporalmuskel noch schwächer ausgebildet als der entsprechend atrophische der rechten Seite.

Im übrigen erscheint die linke Körperhälfte von gleichem — schwachen — Muskelvolumen wie die rechte.

Beim Abziehen des häutigen Schädeldaches fällt vor allem die schwache Entwicklung der Galea aponeurotica sowie des Musculus epicranicus auf, ebenso, wie eine entschieden schwächere Entwicklung der mimischen Muskeln im Bereiche der linken Gesichtshälfte, wie sie sich nach Hinüberziehen der Maske über das Gesichtsskelett darstellt. Bis auf wenige Fasern ist der Musc. frontalis links fast vollständig geschwunden, ebensowenig war vom linken Musc. zygomaticus ferner vom Lev. palpebrae superioris zu bemerken. Rechts hielten sich die genannten Muskeln ziemlich an der Grenze des Normalen.

Die Calvaria zeigt deutlich sichtbar Kranz-, Pfeil- und Lambdanähte. Von ihrer grössten Konvexität springt links an dem Winkel von Koronar- und Pfeilnaht eine ca. guldengrosse, flach erhabene Stelle vor, so dass die entsprechende Partie rechts an diesem Orte flacher erscheint. Der sichtbare Teil der linken Fossa temporalis superioris erscheint durch stärkeres Vorspringen der Linea temporalis superioris, speziell zu ihrem gegen das Os frontale gerichteten Teil tiefer als die analoge kontralaterale Partie. Im übrigen ist die Konvexität der Calvaria nicht verändert. Die Innenfläche der Calvaria zeigt links vorne sowie an dem die Pfeilnaht begrenzenden Teil des Os parietale unregelmässig gezackte kleine Gruben der inneren Glastafel, in deren nächster Umgebung der Knochen osteophytisch verdickt erscheint, ohne zirkumskripte Exostosen zu bilden. Am Os frontale ist orbitalwärts von einer solchen wie zernagt aussehenden Partie der Knochen in einer Längsausdehnung von $1\frac{1}{2}$ cm, Breite von 1 cm, stark verdünnt und so durchscheinend, dass der vor diese Partie gehaltene Finger deutlich sichtbar wird. Rechts an einer einzigen Stelle der Innenfläche eine kleine osteoporotische Partie sichtbar, in deren nächster Umgebung der Knochen etwas verdickt erscheint.

Die Gefässfurche der Arteria meningea media beiderseits von gleicher Tiefe und Ausdehnung.

Das Schädeldach selbst im ganzen leicht brachycephal. Seine Diploë von normaler Breite, Tabula externa etwas verdickt.

Die Schädelbasis zeigt an ihrer cerebralen Fläche zwischen rechts und links keinen Unterschied.

Die Dura an der Konvexität von normaler Spannung, normal vaskularisiert, erscheint in toto verdickt, ohne dass sich ein Unterschied zwischen beiden Seiten des Sinus sagittalis major ergibt. An einzelnen Stellen mit der Innenfläche des Knochens verwachsen, welche zum Teil den oben beschriebenen osteoporotischen entsprechen. Beim Anschneiden des Sinus entleert sich eine geringe Menge locker geronnenen Blutes.

Die weichen Hirnhäute sind verdickt, weissgrau gefärbt, besonders an den Frontal- und Schläfelappen. Am Duralüberzug der Schädelbasis nichts Auffälliges. Die Sinus von normaler Spannung und Füllung.

Die Leptomeningen der Basis zart. An den Gehirnwindungen zwischen links und rechts kein Unterschied.

Das Hirn am Durchschnitt von normaler Blutfülle, leicht ödematös durchtränkt. Am Hirnstamm makroskopisch nichts Auffälliges. Die Ventrikel von normaler Weite.

Die beiden Ganglia Gasseri zeigen makroskopisch nichts Auffälliges, ebensowenig die Ganglia sphenopalatina, ciliaria und otica. Der linke Bulbus erscheint im Vergleiche zum rechten verkleinert. Die beiden Optici sowie 1. Ast des Trigeminus makroskopisch nicht verändert. Das Gleiche gilt vom N. facialis.

Am Hals ist die Muskulatur beiderseits schwach entwickelt, ohne dass eine besondere Atrophie links auffällt. Die Glandula thyreoidéa ist etwas vergrössert, an der Schnittfläche körnig, lässt ein wenig kolloidalen Saft abstreifen.

Die linke Zungenhälfte erscheint gegenüber der rechten weniger voluminös. Die Binnenmuskulatur des Kehlkopfes ist beiderseits ziemlich schwach entwickelt ohne auffälligen Unterschied zwischen links und rechts. Pharynx und Ösophagus muskelarm, aber normal.

Bei Eröffnung des Thorax fällt zunächst die überaus schwache Entwicklung der beiden Mm. pectorales auf, die beiden Lungen sind an der Spitze sowie an ihrer Kostalfläche fest angewachsen, Pleura derb, bindegewebig verdickt. Auf dem Durchschnitt der linken Lunge zeigt sich eine Anzahl kleinerer und grösserer verkäster Herde, im Oberlappen eine ca. kirschgrosse Kaverne. Das zwischen den erkrankten Lungenpartien verlaufende Bindegewebe scheint narbig verdickt. Analoge Veränderungen an der rechten Lunge. Das Herz schlaff, gelbbraun verfärbt, in seinen Höhlen geringe Mengen teilweise geronnenen Blutes. Klappenapparat zart.

Vagus und Sympathicus des Brustraumes zeigen makroskopisch keine Veränderung, ebensowenig die Nerv. phrenici.

Die Bauchmuskulatur ist ebenfalls beiderseits ziemlich atrophisch, der Panniculus fast vollständig geschwunden.

Leber von normaler Grösse, ihre Kapsel teilweise verdickt. Farbe rotgelb, Konsistenz normal. Oberfläche glatt. Die Schnittfläche lässt überall normale Zeichnung erkennen.

Milz leicht vergrössert, Kapsel verdickt, sonst von normaler Konsistenz.

Nieren nicht vergrössert, von normaler Konsistenz, Kapsel leicht abziehbar, deutliche Rinden- und Markzeichnung.

Nebennieren ziemlich blutreich, von normaler Grösse und Konsistenz. Pankreas unverändert. Die Darmschlingen untereinander teilweise verwachsen (es befindet sich eine kleine Menge freier Flüssigkeit im Abdomen).

Magen- und Darmschleimhaut makroskopisch nicht verändert, der Uterus gross, derbwandig, Tuben und Ovarien von normaler Grösse, die Harnblase kontrahiert und leer.

Die grossen Bauchganglien sowie die Grenzstränge des Sympathicus beiderseits anscheinend unverändert.

Die Aorta zeigt streckenweise die Zeichen leichter chronischer Aortitis. Die peripheren Gefässe normal.

An den Lymphdrüsen Zeichen von chronischer Tuberkulose.

Obduktionsdiagnose: Hemiatrophia facialis sinistra. Phthisis pulmonum tuberculosa. Lymphadenitis chronica tuberculosa lymphoglandularum mesenterialium et colli.

Während der Obduktion wurden sofort für die histologische Untersuchung entnommen und in die entsprechenden Fixierungsflüssigkeiten eingelegt: Hirn, Rückenmark, Hypophyse, Os parietale, Dura und weiche Hirnhäute, Ganglion Gasseri, Bulbus, Gehörorgan, Trigeminusäste bis zu den entsprechenden Ganglien und von hier Stücke der peripheren Ausbreitung, ferner sämtliche anderen Hirnnerven, Haut, Kaumuskulatur, mimische Muskulatur, Zunge und Pharynx, Sympathicus von sämtlichen Körperregionen inklusive den Bauchgeflechten, Stücke aus sämtlichen Eingeweiden des Thorax, Abdomens und Beckens, Stammuskulatur, Rückenmarksnerven (Plexus brachialis und Ischiadicus), grössere und kleinere Blutgefässe und Stücke aus dem Herz. Selbstverständlich wurden bei paarigen Organen zum Vergleiche auch die Stücke der rechten Seite untersucht.

Histologische Befunde. Hirn und Rückenmark: Sechs Rückenmarksstückchen aus verschiedenen Höhen wurden entnommen und direkt in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet, in Celloidin eingelegt, geschnitten und nach Nissl und van Gieson gefärbt. —

Das ganze übrige C.-N.-S wurde erst in Müller-Formollösung, dann in reine Müllersche Flüssigkeit eingelegt. Hierauf Härtung in Alkohol, Einlegen des Hirnstammes und von neun Rückenmarksscheiben aus verschiedenen Höhen in Celloidin. —

Die Markierung der linken Seite wurde durch Mitfixieren passend zugeschnittener Leberstückchen in exakter Weise durchgeführt.

Rückenmark: An den nach Nissl und van Gieson gefärbten Schnitten zeigten die Ganglienzellen beider Seiten sich völlig normal, einander gleich; Bindegewebsvermehrung war nicht wahrzunehmen. —

Auch aus den — in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten — Rückenmarksscheibchen (drei aus dem Cervikalmark, vier aus dem Dorsalmark, zwei aus dem Lendenmark) hergestellte Schnitte erwiesen sich normal.

Gefärbt wurde nach Weigert-Pal teils mit, teils ohne Nachfärbung mit Csokors Alaunkochenille, mit Eosin-Hämatoxylin und mit Karmin. —

Es zeigte sich kein Faserausfall, keine Bindegewebsmehrung, auch keine Differenz zwischen den austretenden Wurzeln beider Seiten. —

Hirn: Es wurden vom distalen Ende des 12. Kernes bis in die Gegend des Oculomotoriusaustrittes eine Serie von 722 Schnitten angefertigt, nur frontale. Um Hirnsubstanz nicht zu verlieren, mussten wir eine von links proximal nach rechts distal geneigte Schnittebene wählen. — Die Vergleichung beider Seiten erfolgte durch Betrachtung der entsprechenden symmetrischen Stellen auf etwas höheren Schnitten. Jeder 10.—15. Schnitt wurde nach Weigert-Pal gefärbt, der grössere Teil der Schnitte mit Csokors Alaunkochenille nachgefärbt.

Was zunächst die spinale (absteigende) Trigeminuswurzel anbelangt, so zeigte sich das ovale von derselben eingenommene Feld beiderseits von gleichen Dimensionen. Die Faserquerschnitte von gleicher Dicke, keine interstitielle Bindegewebsvermehrung; auch keine auffällige Differenz in der Färbbarkeit der Markscheiden. — Die Substantia gelatinosa beider Seiten ohne Unterschied. — Die lateral von der Trigeminuswurzel gelegenen Bündel der Kleinhirnseitenstrangbahn zeigten namentlich in den distal gelegenen Schnitten eine Differenz, und zwar in der Weise, dass die rechts wie links gleich gefärbten Nervenquerschnitte rechts an Zahl überwogen.

Das gilt aber nur von den lateral gelegenen Randpartien, der ventral gelegene Hauptteil der Kleinhirnseitenstrangbahn zeigte aber keinerlei Differenz. — Es dürfte daher der beschriebenen Abweichung in der Verteilung keinerlei pathognostische Bedeutung beizumessen sein.

Im Ursprungsgebiet des Trigeminus zeigte sich der sensible Kern beiderseits von gleicher Ausdehnung, soweit auf gechromten Schnitten zu unterscheiden, sind die Zellen auch von gleicher Form und Grösse.

Auch die dem motorischen Trigeminuskern angehörenden grossen Zellen präsentierten sich auf beiden Seiten gleich.

Die Faserzüge der sensiblen Trigeminuswurzel waren beiderseits gleich mächtig, und zwar sowohl in ihrem Verlaufe in der Brücke als auch an der Basis des Hirns. Auch an den dickeren Fasern der Portio minor trigemini konnten wir keinen Unterschied erblicken. Ebenso ergab die gekreuzte Trigeminuswurzel identische Bilder. Keine Differenz an den in das Kleinhirn einstrahlenden Zügen der Trigeminuswurzel (Edingers cerebello-nukleare Quintusbahn).

In weiterer Verfolgung des Quintus konnten wir auch an der cerebralen (absteigenden) Trigeminuswurzel keinen pathologischen Befund erheben. Das sphärische Zweieck, innerhalb dessen die Wurzel verläuft, zeigte sich beiderseits von gleicher Stärke und gleichem Fasergehalt, keine Unterschiede in Bezug auf Färbbarkeit oder Bindegewebe.

Der Locus coeruleus, dessen Atrophie Mendel in seinem Falle notiert, zeigte sich in unserem Falle unverändert. Die Zellen annähernd in gleicher Zahl, das von ihnen eingenommene Territorium gleich gross. Weder in Bezug auf Pigmentreichtum oder Grösse der einzelnen Zellen eine auffällige Differenz.

Der extracerebrale Trigeminus bis zum Ganglion Gasseri normal. Die Kerne der Hirnnerven vom Oculomotorius bis zum Hypoglossus lassen keine Unterschiede zwischen beiden Seiten erkennen. Hervorzuheben wäre ein für das Alter der Patientin immerhin starke Endarteriitis der basalen Arterien, sowie der besondere Reichtum der Epiphyse an Psammomkörnern.

Die Untersuchung des Zentralnervensystems ergab also ein negatives Resultat.

Untersuchung der anderen Organe. Die entkalkten Knochen (Scheitelbein und Jochbein) zeigen gegenüber der Norm einige Unterschiede. Die Spongiosa des Scheitelbeines erscheint geschwunden; an der Compacta sind die Haversschen Kanälchen von annähernd normaler Weite. Knochenhöhlen und Knochenkanälchen ebenfalls normal, ebenso in Bezug auf die Grundsubstanz. Nur erscheint speziell am Jochbein die gesamte, sonst normale Knochenstruktur nach allen Dimensionen einfach atrophisch im Vergleich zu Objekten von Personen desselben Alters. Die Hirnhäute zeigen in ihrem Bau keine Abweichung von der Norm. Auch die Summe des elastischen Gewebes des endokranielen und duralen Blattes der harten Hirnhaut ist normal. Pia samt ihren Plexus chorioidei zeigen keine Veränderungen gegenüber der Norm.

Hypophyse. Sie ist von normaler Grösse und Konfiguration. Der drüsige Abschnitt zeigt eine grosse Anzahl von vakuolisierten Zellen, dann solche mit besonders stark mit Eosin tingiblem Kern und viele Pigmente innerhalb der Zellen. Die Drüse ist sehr blutreich, die Gefässe normal. Am

cerebralen Anteil spärliche pigmentführende Ganglienzellen, ihr Glia-Anteil der Norm entsprechend.

Gesichtshaut. Die Haut der erkrankten Gesichtshälfte ist bedeutend atrophisch. Wir konnten folgende Zahlenverhältnisse für den Unterschied zwischen gesunder und kranker Seite konstatieren:

Dickendurchmesser der Cutis auf der gesunden Seite 0.82—0.96 mm, auf der kranken Seite 0.41—0.54 mm. Während auf der gesunden Seite die Haut keinerlei besonderen Veränderungen zeigte, scheint es nicht uninteressant, etwas detaillierter auf die Form der Atrophie der kranken Seite einzugehen.

Wir können Mendel nur beistimmen, wenn er das Stratum corneum als kaum an der Atrophie beteiligt ansieht. Die Hauptveränderung sitzt in der Lederhaut, die an allen ihren bindgewebigen Anteilen atrophisch erscheint. Die Papillen sind niedrig, nicht wie in der Norm walzen- oder kegelförmig, sondern bilden platte Gebilde. Auch ihre Zahl ist der Norm gegenüber entschieden vermindert, offenbar wegen Bedeckung atrophischer Knochenpartien. Das Bindegewebe erscheint sowohl in den oberflächlichen wie tiefen Lagen der Lederhaut nicht wesentlich verändert. Anders das elastische Gewebe: abgesehen von seiner relativen Spärlichkeit überhaupt lässt es den Aufbau wellig gebogener, teils lamellärer Platten vermissen und ist an jenen Stellen, wo es erhalten ist, im Zustande des Querzerfalles oder der Segmentierung, während es an anderen Stellen wieder wie angenagt oder gezahnt aussieht.

Die in den Papillen unter normalen Verhältnissen oft ausserordentlich zahlreich (Kölliker-Ebner¹²) entwickelten elastischen feinen Fäserchen sind bis auf spärliche Überreste geschwunden. Der Panniculus kaum angedeutet.

Die Hautgefässe erscheinen normal, wenigstens gelang es uns nicht, etwaige endarteriitische Prozesse, die mit den Veränderungen des elastischen Hautgewebes Hand in Hand gehen, nachzuweisen. Von den Nerven der Haut können wir keine präzisen Angaben über normal oder krank machen. Die Anhangsgebilde der Haut (Talg-, Schweissdrüsen, Haarbälge) erschienen uns unverändert.

Über Nervenendkörperchen in der Haut können wir nichts aussagen, da in den uns zur Verfügung stehenden Stücken keine vorhanden waren.

Muskulatur. Zur Untersuchung gelangten Levator palpebrae superior, ferner Musculus temporalis, buccinatorius und ein Stück des Pterygoides externus und Masseter, ferner Stücke des Musc. biceps und quadriceps femoris. Selbstverständlich wurden auch die entsprechenden Muskeln der gesunden Seite untersucht. Mendel (l.c.) konnte ebenso wie Hammond (l.c.) weder Kernvermehrung noch fettige Degeneration, sondern lediglich einfache Atrophie konstatieren. Homén fand die Trigeminusmuskulatur stark verschmälert, l. 7—10 μ ; die Streifung war undeutlich, körniger Zerfall sowie reichliches Fettgewebe zwischen den einzelnen Muskelfasern waren konstatierbar. Diesen Befunden können wir einige neue Details anschliessen, weshalb es wieder notwendig erscheint, auf Einzelheiten einzugehen.

Allerdings konnten auch wir entschiedene Atrophie der Fasern konstatieren. So maßen wir beispielsweise im erkrankten Temporalmuskel 7—16 μ Breite, während auf der gesunden Seite das Mittel ca. zwischen 12—27 lag. Allerdings haben diese Messungen immer wegen der Un-

möglichkeit der beiderseitig gleichen Schnittführung etwas Missliches, daher die Angaben nur approximativ aufzufassen sind. Dagegen finden sich sowohl im parenchymatösen als im interstitiellen Abschnitt der Muskeln der erkrankten Seite Veränderungen, auf die unserem Wissen nach noch nicht hingewiesen wurde.

Vor allem fällt die schlechte Darstellbarkeit der Querstreifung auf. Die Muskelfasern haben ein mehr homogenes, glasiges Aussehen, das wohl nicht als Produkt der Fixation aufzufassen ist, da es sich sowohl nicht in der Muskulatur der Gegenseite als auch nicht in der Extremitätenmuskulatur findet. Am ausgesprochensten ist diese Verwischung der Querstreifung und selbstverständlich auch der Längstreifung in der Kaumuskulatur. Dazu kommt ferner, dass sich einzelne Fasern auffallend schlechter färben als andere, indem sie nicht den leuchtend roten Eosinton, sondern eine mehr bläulichrote Farbennuance mit stärkerem Hervortreten der blauen Komponente aufweisen. An den Kernen konnten wir keine pathologischen Veränderungen auffinden. Eine auffällige Vermehrung des intermuskulären Fettgewebes war nicht konstatierbar.

In das Auge fallend ist an vielen Stellen die Vermehrung des intermuskulären Bindegewebes, das sich auch durch einen stärkeren Kernreichtum als gewuchert zu erkennen gibt. Herde, die auf frische parenchymatöse oder interstitielle Prozesse im Sinne einer Entzündung hätten schliessen lassen, konnten wir nicht auffinden. Auch ist die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes nicht diffus, sondern es wechseln Parteeen von entschieden gewuchertem interstitiellen Gewebe mit anscheinend normalen ab. Wir möchten daher auf Grund der Befunde an der Skelettmuskulatur der kranken Seite unsere Meinung dahin präzisieren, dass es sich nicht um einfache Atrophie, sondern um einen parenchymatösen (trophischen?) Prozess handelt, der von einer Vermehrung des Stützapparates gefolgt ist. Nur scheint es uns nicht tunlich, für diesen Prozess den Namen einer reinen parenchymatös-interstitiellen Myositis zu gebrauchen, da wir nirgends frische Herde auffinden konnten. Wir hätten uns eher vorzustellen, dass der durch die trophische Störung des Parenchyms gesetzte Defekt sekundäre Wucherung von Bindegewebe im Gefolge hat.

Auch das eigentümlich glasige, homogene Aussehen der Fasern scheint uns für eine trophische Störung eher zu sprechen als für eine echte Entzündung.

Blutgefäßsystem. Das Herz zeigt die Zeichen fettiger Entartung geringen Grades. Keine interstitiellen oder schwerere parenchymatöse Prozesse. Am peripheren Gefäßsystem beginnende Endarteriitis sowohl der Aorta als auch der kleineren Gefäße, aber noch keine Verkalkung. Die Lymphdrüsen (cervikale, mesenteriale und thorakale) zeigen alle Abstufungen der Tuberkulose in Form von Riesenzellentuberkeln, Verkalkungen sowie auch bereits sklerotische Prozesse. Keine akute granuläre Tuberkulose der Lungen.

Am Verdauungstrakte, den Nieren, den Geschlechtsorganen keine auffälligen pathologischen Veränderungen, ebenswenig — bis auf Hyperämie — in der Leber, Milz und Pankreas.

Nebennierenrinde normal. Ebenso der chromaffine Abschnitt des Organs. Thyreoidea und Epithelkörper nicht verändert.

Einer kurzen besonderen Erwähnung verdient noch das histologische Bild der Zunge.

Vor allem verdient hervorgehoben zu werden, dass auch die schon bei makroskopischer Betrachtung konstatierte linksseitige Atrophie sich nur auf die Schleimhaut beschränkt erwies. Die Binnenmuskulatur zeigt nämlich nicht nur keine Differenz zwischen rechts und links, sondern auch keine von den oben beschriebenen parenchymatös-interstitiellen Veränderungen.

Dagegen erscheint die linke Hälfte der Zunge Schleimhaut-Atrophie im Sinne einer Verschmälerung des epithelialen Belages sowohl, als auch in einem recht auffällig geringen Hervortreten der Papillen, vor allem der fadenförmigen aufzuweisen. Die Papillae fungiformes und foliatae sowie die Geschmacksknospen schienen uns am pathologischen Prozesse nicht beteiligt zu sein.

Die Submucosa zeigt keine Veränderungen ihrer bindegewebigen und elastischen Anteile; ebensowenig zeigen die Zungenbälge Veränderungen.

An den Gaumenbögen keine Bilder, die mit Bestimmtheit als pathologisch angesehen werden konnten. Wohl erschien uns die Schleimhaut der linken Gaumenbögen schmaler als die der rechten; wir können jedoch nicht ungleiche Schnittführung zwischen rechts und links ausschliessen. Sicherlich aber fanden sich keinerlei pathologische Bilder in der Binnenmuskulatur des weichen Gaumens.

Peripheres Nervensystem. Wir gehen nunmehr zu der Beschreibung des peripheren Nervensystems über und beginnen mit dem Nervus trigeminus.

Das Ganglion Gasseri zeigt auf der erkrankten Seite eine Reihe von Veränderungen, die sich auf der gesunden Seite nicht finden. Die Ganglienzellen zeigen — nach Nissl-Färbung — feinere und gröbere Schollen. Das schon normalerweise vorhandene Pigment erscheint uns, wenn wir die Gegenseite vergleichen, als entschieden vermehrt. Feinere Veränderungen an den Ganglienzellen konnten wir nicht konstatieren. Dagegen findet sich an einer grossen Reihe von Stellen sowohl des sensiblen als auch des motorischen Anteils des Ganglion Gasseri eine ganz auffällige Kernvermehrung um die Ganglienzellen herum, die aber durchaus nicht diffus, sondern vielmehr herdweise sichtbar ist. Gleichzeitig erscheint auch das interstitielle Bindegewebe stark vermehrt, wofür letzteren Befund — wenn auch in mässigem Grade — Mendel erheben konnte. Die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit gleichzeitig starker periganglionärer Kernvermehrung scheint uns mit einer Verminderung des das Ganglion durchsetzenden nervenfaserigen Apparates Hand in Hand zu gehen, welcher Befund besonders deutlich an der sensiblen Portion des Ganglion zutage tritt. Die das Ganglion verlassenden grossen 3 Äste des Trigeminus zeigen in ihrem Verlaufe, wenigstens stellenweise, die gleichen Veränderungen, wie Mendel sie beschrieb — der Homöische Fall ist wegen Komplikation mit Tumor nicht als rein aufzufassen —, nämlich deutlichen Ausfall von Fasern bei gleichzeitiger Vermehrung des Bindegewebes (Neuritis interstitialis proliferans). Im Detail konnten wir beobachten, dass starke perineurale Bindegewebsbalken und zartere, aber immerhin vermehrte endoneurale Züge durch die Bündel des Nerven hindurchgehen, zwischen welchen als interstitiell-neuritisch zu bezeichnenden Partien solche liegen, die als normal anzusehen sind.

Im weiteren Verlauf der Nerven bis zum Eintritt in die Ganglien (ciliare, sphenopalat. und oticum) fanden sich immer Stellen, die in der

oben skizzierten Weise erkrankt waren, am undeutlichsten am 1. Ast des linken Quintus. Im Ganglion sphenopalatinum und oticum fanden sich, wenn auch spärlicher, die Veränderungen, die wir schon im Gasserschen Ganglion nachweisen konnten. Von hier aber nehmen die Veränderungen an den austretenden Trigeminasästen völlig ab, erhalten sich bloss noch stellenweise im Nervus sphenopalatinus, dagegen nicht an denen der motorischen Wurzel (N. petrosus superficialis major).

In den noch weiter peripher gelegenen Abschnitten der Nerven des 2. Astes keine konstatierbaren Veränderungen. Im 3. Trigeminasast fanden wir, wenn auch nur vereinzelt, interstitiell-neuritische Herde im Anfangsteil des N. auriculo-temporalis, buccalis und lingualis, sowie an den motorischen Nerven (massetericus und Nervi temporales profundi). Mandibularis und Chorda tympani normal, ebensowenig konnten am Ganglion submaxillare Veränderungen nachgewiesen werden.

Die übrigen Hirnnerven, von denen sämtliche der mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden, verhielten sich normal.

Das sympathische Nervensystem wurde in allen seinen Bestandteilen (Fasern, Ganglien und chromaffines System) genau untersucht, speziell auf Grund der Jendrassik'schen Arbeit. Am faserigen Apparat liess sich — soweit wir auf Grund unserer bisherigen ganz unzulänglichen Technik in der Untersuchung sympathischer Fasern überhaupt etwas aussagen können — nichts Pathologisches nachweisen. Die Ganglienzellen enthielten Lipochrome, aber nur innerhalb physiologischer Grenzen. Am Plexus caroticus keine für uns konstatierbaren Veränderungen. Auffallend reich an Lipochromen erschienen uns einzelne Partien aus den grossen Bauchgeflechten. Nirgends waren neben den, übrigens in normaler Anzahl vorhandenen chromaffinen Zellen chromaffine Ganglienzellen vorhanden, wie das beispielsweise beim Morbus Addisonii der Fall ist, sondern es handelte sich überall um echte Lipochrome. Auch an den Rami communicantes des Grenzstranges sowie dem Glomus coccygeum und intercaroticum konnten wir keine Veränderungen finden, ebensowenig, wie schon oben erwähnt, am chromaffinen Abschnitt der Nebenniere. Auch an den innerhalb der Abdominalorgane gelegenen sympathischen Ganglienzellen konnten — soweit sie der Untersuchung zugänglich waren (Nissl-Präparate) — keine Veränderungen konstatiert werden.

Die Rückenmarksnerven zeigen keinerlei Veränderungen, ebenso, wie schon erwähnt, das Rückenmark selbst. Auch die Untersuchung der Spinalganglien gab ein negatives Resultat, ebenso die der Wurzeln. Selbstverständlich wurden nicht sämtliche, sondern nur eine Reihe von Ganglien und Wurzeln der verschiedensten Höhen untersucht. Die Nerven des Plexus brachialis, ischiadicus u. s. f. erwiesen sich als durchaus normal. Die Sinnesorgane histologisch nicht verändert.

In Kürze zusammengefasst ergab die histologische Untersuchung unseres Falles an nachstehenden Organen Abweichungen von der Norm:

Die Haut der erkrankten Seite zeigt das Bild einer Atrophie, welche sich nicht nur auf das Korium allein beschränkt, wenn auch dieser Abschnitt zumeist geschädigt

erscheint, sondern auch in den tiefer gelegenen Schichten Platz griff. Den epithelialen Hautanteil fanden wir in Übereinstimmung mit Mendel kaum am Prozesse beteiligt. Noch einmal besonders hervorhebenswert erscheint uns im Detail die starke Beteiligung des elastischen Gewebes am atrophischen Prozess. —

Dem Befund an der Haut sei gleich das Resultat der Untersuchung der Zunge angeschlossen.

Wir fanden die Binnenmuskulatur durchaus normal, konnten jedoch eine augenfällige Atrophie der Schleimhaut sowie des papillären Apparates konstatieren. An den Knochen Atrophie aller Bestandteile.

Die vom Trigeminus motorisch versorgte Muskulatur gibt das Bild schwerer atrophischer Vorgänge des Parenchyms: Bedeutende Verschmälerung der Fasern, Verschwinden der Querstreifung, wodurch die Fasern ein glasig homogenes Aussehen bekommen. Schlechtere Färbbarkeit einer grossen Reihe von Fasern mit Plasmafarbstoffen. Wucherung des intermuskulären Bindegewebsstroma.

Die von uns gefundenen Veränderungen am Nervensystem finden sich nur im Trigeminus der erkrankten Seite und zwar vom Ganglion Gasseri, das in den Krankheitsprozess mit einbezogen ist, bis in die peripheren Äste des Nerven.

Die Veränderungen machen sich geltend in starker Kernvermehrung im Ganglion Gasseri, sphenopalatinum und oticum, weniger ausgesprochen im Ganglion ciliare, mit gleichzeitiger Rarefizierung des nervösen Faser- und Zellenapparates. — In den peripheren Ästen besteht die von Virchow beschriebene und von Mendel in seinem Fall gefundene Neuritis interstitialis proliferata.

Der Prozess ist kein völlig diffuser, da immerhin Partien von normalem Faser- und Zellgewebe sich auffinden lassen. —

Am Krankheitsprozess beteiligen sich sowohl die sensorischen Äste, als der motorische des Quintus. Ausschliessen konnten wir in unserem Falle eine anatomisch nachweisbare Läsion aller vom Ganglion Gasseri cerebral gelegenen dem Trigeminus zugehörigen Faser- und Kerngebiete.

In aller Kürze wollen wir auf die Pathogenese der Erkrankung eingehen, wie sie von anderen Autoren teils auf Grund klinischer Beobachtung, teils an der Hand der bisher vorliegenden Leichenbefunde dargestellt wurde.

Bergson (l. c.) suchte im Jahre 1837 die Ursache der Atrophie in einer durch Zirkulationshindernisse gesetzten Zirkulationsstörung, und zwar soll diese Störung in einer Reizung der Vasokonstriktoren bestehen.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XXVII. Bd.

25

Romberg¹³⁾ hält die Hemiatrophia facialis für eine Trophoneurose, d. h. eine Erkrankung, wo durch aufgehobenen Nerveneinfluss mangelhafte Ernährung bedingt wird.

Von diesem Zeitpunkte an wurde der Hemiatrophia facialis eine wichtige Rolle in der bis nun ungeklärten Streitfrage der trophischen Nerven zugeteilt.

Mendel (l. c.), welcher, wie bereits erwähnt, als erster seinen Fall von reiner Hemiatrophia facialis ausführlich histologisch verwertete, hält diese Affektion für eine Erkrankung auf neuritischer Basis. (In seinem Falle bestand eine Quintusneuritis.) Eine Ansicht, der übrigens auch schon früher gerade für den Mendelschen Fall von Virchow Ausdruck verliehen wurde.

Homén hält als Ursache der in seinem Falle vorhandenen Degeneration des Trigemini Druck durch den Basaltumor, der nicht nur peripher, sondern auch zentral in Erscheinung trat.

In einem Falle, den Maire¹⁴⁾ 1897 publizierte, wird als Ursache Infektion angegeben.

Auf einem ganz anderen Standpunkt stehen Bitot, Lande und Gintrac (zit. nach Möbius), sowie in jüngster Zeit Möbius¹⁵⁾. Nach ihnen liegt die primäre Ursache der Atrophie in der Haut selbst.

Jendrassik¹⁶⁾ hält die Hemiatrophia faciei für eine primäre Störung jener Stelle, wo Trigeminus und Kopfsympathicus sich in nächster Nähe befinden (Plexus caroticus, Ganglion Gasserii). Eine Erkrankung an der Schädelbasis (Entzündungsprozesse, Traumen, Geschwülste) kann nach diesem Autor zu einer Läsion der sympathischen Kopfganglien oder der mit denselben verbundenen Remakschen Fasern führen; eine Läsion, die ihrerseits für das Auftreten der Hemiatrophie verantwortlich zu machen sei.

Jendrassik stellt sich ferner vor, dass bei der von ihm supponierten Neuritis der Remakschen Fasern und der Sympathicusganglien irreparable Atrophien dieser Nerven und der bindegewebigen Elemente auftreten.

Greift aber das „pathologische Agens“ auch auf andere cerebro-spinale Fasern über, so kommt es zu einer peripheren, ausheilungsfähigen Neuritis. Marie und Marinesco¹⁷⁾ möchten in ihrem Falle ebenso dem sympathischen Nervensystem eine Rolle zuweisen.

Es scheinen uns nun — um auf unseren Fall zurückzukommen — einige Punkte unserer Ergebnisse im Vergleich zu denen der Autoren hervorhebenswert. Zunächst konnten wir tiefgreifendere Prozesse der atrophischen Muskulatur konstatieren, als Mendel und Hammond sie konstatieren konnten, sie ähneln eher denen Homéns. Die Trigemini-neuritis, die wir fanden, war keine totale wie die Homéns,

sondern eine partielle, analog dem Mendelschen Fall. Nur ergibt sich bei unserem Fall, dass die Neuritis eine periphere war und vom intrakraniellen Abschnitt nur noch das Ganglion Gasseri in Mitleidenchaft zog, während im Mendelschen Falle sich die Erkrankung über den sensiblen Kern bis in den Locus coeruleus und die cerebrale Trigeminiwurzel verfolgen liess. —

Weiter wollen wir noch einmal ausdrücklich hervorheben, dass es uns nicht gelungen ist, an irgend einem Teil des sympathischen Nervensystems, also auch des Kopfsympathicus, die von Jendrassik postulierten Veränderungen zu finden, soweit wir überhaupt berechtigt sind, entsprechend dem heutigen Wissen und dem Stande der Technik Veränderungen am sympathischen Nervensystem auszuschliessen oder anzunehmen.

Anhangsweise sei erwähnt, da es vielleicht nicht ohne Interesse ist, dass die Atrophie der Zunge — unter Schonung der Muskulatur — sich auf die Schleimhaut beschränkt, während in einem Fall von Hemiatrophia linguae, den Wenhardt publizierte, bei der Obduktion die vom 1. Hypoglossus innervierte Muskulatur der Zunge atrophisch und von Fettgewebe durchsetzt erschien. —

Wenn wir zum Schlusse unserer Ausführungen der Vorstellung Raum geben dürfen, wie wir in unserem Falle das Zustandekommen der Erkrankung uns erklären, so müssen wir kurz einiges aus der Krankengeschichte und dem autoptischen Befunde rekapitulieren.

Im 27. Lebensjahre erkrankte unsere Patientin, ohne dass eine Infektionskrankheit vorangegangen wäre, an einer Trigemini neuralgie mit nach kurzer Zeit sich zeigender Hemiatrophie. Der Beginn der Erkrankung fällt in die ersten Schwangerschaftswochen. Seit dem Partus bleibt die bis dahin fortschreitende Atrophie stationär. Die Obduktion ergab eine Erkrankung des peripheren linken Trigemini inklusive einer des Ganglion Gasseri, Atrophie der von ihm innervierten und versorgten Teile. Wir halten nun dafür, dass in unserem Falle die Gravidität, resp. Noxen, die zu dieser Zeit besonders leicht schwere Schädigungen zu setzen vermögen (Infektionen, Autointoxikationen), als das auslösende Moment für den Prozess nicht auszuschliessen sind. Es ist aus unserem Befunde nicht möglich zu entscheiden, welcher Punkt der zunächst erkrankte war (periphere Trigeminausbreitung oder Ganglion Gasseri), so dass sich nicht entscheiden lässt, inwieweit die Möbiussche oder Jendrassiksche Theorie zu Recht besteht. Als feststehende neue Ergebnisse unserer Untersuchung seien schliesslich hervorgehoben: Die Erkrankung der peripheren Trigeminausbreitung genügt, um Hemiatrophie hervorzurufen, wobei sogar ein Teil

der Fasern intakt gefunden werden kann. Schwere nachweisbare Schädigungen des Sympathicus konnten wir nicht konstatieren. —

Die Muskulatur zeigt schwere Schädigungen, die mehr als einfache Atrophien darstellen. Die Knochen beteiligen sich durch einfache Atrophien am Krankheitsprozesse. — Inwieweit die Tuberkulose, die die unmittelbare Todesursache bildete, mit dem neuritischen Prozesse in Zusammenhang zu bringen ist, lässt sich nicht entscheiden.

Herrn Prof. Herm. Schlesinger sind wir für die Überlassung des Falles zu wärmstem Dank verpflichtet.

Literatur.

- 1) Bergson, De Prosopodysmorphia sive nova atrophiae facialis species. Inaug.-Diss. Berlin 1837.
- 2) Parry, Collection from the unpublished med. writings. Vol. I. 1825.
- 3) Pissling, W. F., Mitteilungen aus der Praxis. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien 1852.
- 4) Jolly, Über multiple Hirnsklerose. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1871.
- 5) Mendel, Zur Lehre von der Hemiatrophia facialis. Neurolog. Zentralblatt. 1883.
- 6) Homén, Zur Kenntnis der Hemiatrophia facialis und des Ursprungs des Nervus trigeminus. Neurol. Zentralbl. 1890.
- 7) Schlesinger, Hermann, Über Spaltbildungen in der Medulla oblongata und über die anatomischen Bulbärsymptome bei Syringomyelie. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems an der Wiener Universität. Bd. 4. 1896.
- 8) Hammond, Journ. of nerv. and mental disease. Chicago 1880.
- 9) Lewin, Charité-Annalen 1887.
- 10) Fromhold Treu, Die Hemiatrophia progressiva. Inaug.-Diss. Dorpat 1893.
- 11) Lange, Fritz, Zur Kasuistik der Hemiatrophia facialis progressiva. Inaug.-Diss. Breslau 1903.
- 12) Kölliker-Ebner, Gewebelehre.
- 13) Romberg, Klinische Ergebnisse. Berlin 1846.
- 14) Maine, M., Et til fælde af hemiatrofia facialis progressiva. (Hos. tid. 1897. 4 R. V. 29. Zitiert Neurol. Zentralbl. 1898. S. 509.)
- 15) Romberg, Der umschriebene Gesichtsschwund. Nothnagels Pathol. u. Therapie. Bd. 11. 2.
- 16) Jendrassik, Über die Hemiatrophia facialis. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 59.
- 17) Marie et Marinesco, Sur un cas d'hémiatrophie de la face etc. Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris 1895.
- 18) Nothnagel, Demonstration eines Falles von Hemiatrophia facialis. Wiener klin. Wochenschr. 1891. S. 50.

XVIII.

Aus der Poliklinik für Nervenranke von Prof. Dr. H. Oppenheim
in Berlin.

Studien über den Oppenheimschen „Fressreflex“ und einige andere Reflexe.

Von

Dr. Wilhelm Fürnrohr,

Assistent der Poliklinik.

Im Laufe des vergangenen Jahres wurden von 4 Autoren 3 verschiedene Reflexe beschrieben, die aus mehreren Gründen, namentlich auch in theoretischer Hinsicht, ein gewisses Interesse beanspruchen dürfen: der Oppenheimsche „Fressreflex“¹⁾, der Hennebergsche „harte Gaumenreflex“²⁾ und der „réflexe buccal“ von Toulouse und Vurpas.³⁾

Oppenheim hat das von ihm beschriebene Phänomen zuerst bei 2 Kindern mit ausgeprägter Diplegia spastica infantilis beobachtet. Beide Kinder zeigten die bekannten Erscheinungen dieses Leidens in hohem Grade; die 4 Extremitäten waren spastisch gelähmt, die Reflexe gesteigert. Gehen war beiden Kranken nahezu unmöglich. Die Sprache war in beiden Fällen sehr stark gestört — der zweite Kranke konnte überhaupt nur unartikulierte Laute von sich geben — und namentlich auch der Kan- und Schluckapparat, besonders wiederum bei dem zweiten Kinde, zeigte sich in ausgeprägter Weise an dem Leiden mitbeteiligt. „Das Schlucken und Kauen war von vornherein in hohem Maße erschwert, indem die Nahrung aus dem Munde, gelegentlich

1) H. Oppenheim, Über einige bisher wenig beachtete Reflexbewegungen bei der Diplegia spastica infantilis. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. 1903. Heft 4.

2) R. Henneberg, Über chronische progressive Encephalomalazie und Bemerkungen über den „harten Gaumenreflex“. Archiv für Psychiatrie. Bd. 38. Heft 2.

3) Ed. Toulouse et Cl. Vurpas, Le réflex buccal. Comptes rendus hebdomadaires des séances de la société de biologie. Séance du 17. juillet.

auch durch die Nase wieder herausfloss. So ist das Kind bis heute auf flüssige Nahrung angewiesen, die ihm bei hintenüber gelegtem Kopf schwierig beigebracht wird.“

Bei diesen, so in aller Kürze skizzierten Kranken sah nun Oppenheim folgendes: „Berührt man die Lippen, die Zunge oder auch andere Partien der Mund-Rachenhöhle mit einem Glasstab oder dergleichen und zieht ihn dann wieder aus dem Munde hervor, so stellt sich eine Serie von Reflexbewegungen ein, die sich in der Lippen-, Zungen- und Kaumuskulatur abspielen. Es sind rythmisch in kurzen Intervallen erfolgende Schmeck-, Saug-, Kau- und Schluckbewegungen.“ Diese eigentümliche, bis dahin in der Literatur nicht erwähnte und offenbar dem physiologischen Saugreflex des Säuglingsalters sehr nahestehende Erscheinung führt Oppenheim auf eine „erhöhte Erregbarkeit gewisser beim ‚Fressakt‘ tätiger subkortikaler Zentren“ bei einer „durch doppelseitige Grosshirnherde bedingten Ausschaltung höherer kortikaler Zentren, die auch als Hemmungsapparate wirken“, zurück.

Ganz dieselben reflektorisch auszulösenden Saug-, Schmeck-, Kau- und Schluckbewegungen sah Oppenheim¹⁾ dann auch kurze Zeit nach Veröffentlichung der ersten Beobachtung bei einer ca. 50jährigen Frau während eines typischen Koma epilepticum, das sich an eine Serie von Anfällen angeschlossen hatte.

Der Hennebergsche „harte Gaumenreflex“ besteht darin, „dass bei schnellem und kräftigem Streichen (von hinten nach vorn) des harten Gaumens mittelst eines Stabes oder Spatels eine kräftige Kontraktion des Orbicularis oris eintritt, durch welche die Oberlippe herabgezogen, bisweilen auch der geöffnete Mund mehr oder weniger geschlossen wird.“ Henneberg fand diesen Reflex, den er ebenfalls mit dem Saugreflex des Neugeborenen in Zusammenhang bringt, besonders „in solchen Fällen, in denen doppelseitige Herdbildungen im Grosshirn, in erster Linie Erweichungen, bestehen und klinisch das Bild der Pseudobulbärparalyse oder der Symptomenkomplex einer doppelseitigen Hemiplegie vorliegt.“ Ausserdem konnte er ihn noch konstatieren in einzelnen Fällen von Hemiplegie vor allem dann, wenn diese Folge eines Gehirntumors war; hier zeigte sich die Orbiculariskontraktion viel lebhafter auf der Seite der Lähmung als auf der anderen. Auch im paralytischen Anfall trat der besprochene Reflex gleichzeitig mit dem Babinskischen Zehenphänomen vorübergehend auf, ebenso im epileptischen Koma. In einem Falle von Ventrikel- und Meningealblutung und bei einer Kranken, die einen „meningitischen Symptomenkomplex“

1) H. Oppenheim, Nachträgliche Bemerkung zu der in Heft 4 dieses Bandes beschriebenen Reflexbewegung bei der Diplegia spastica infantilis. Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie. 1903.

darbot, liess sich der „harte Gaumenreflex“ ebenfalls feststellen, nicht jedoch bei multipler Sklerose und der grossen Mehrzahl der Fälle von *Dementia paralytica*.

Toulouse und Vurpas endlich erzielten das von ihnen „réflexe buccal“ genannte Phänomen durch Beklopfen der Oberlippe mit dem Perkussionshammer; sie sahen hierbei eine Annäherung der beiden Lippen aneinander, eine schnäuzchenförmige oder rüsselartige Vorwölbung der Lippen, die einer kräftigen Kontraktion des *Musc. orbicularis oris* ihre Entstehung verdankt. Diese Erscheinung, die ihnen der Ausdruck einer Funktionsstörung der Grosshirnrinde ist, beobachteten sie beim Neugeborenen in der allerersten Zeit, beim Anencephalen, ferner beim Paralytiker, Alkoholisten und Idioten.

Da über diese hier kurz beschriebenen Reflexe ausführliche Angaben in der Literatur noch nicht vorliegen, so folgte ich gern einer Anregung meines verehrten Chefs, des Herrn Prof. Dr. Oppenheim, dieselben genauer zu studieren. Über die Resultate meiner während der letzten Monate angestellten diesbezüglichen Untersuchungen will ich im folgenden berichten.

Ich wende mich nun zunächst dem Oppenheimschen „Fressreflex“ zu! Wie aus dem eingangs Gesagten hervorgeht, haben sowohl Oppenheim wie Henneberg die von ihnen beschriebenen Phänomene mit dem normalen Saugreflex des Neugeborenen in Verbindung gebracht, und Toulouse und Vurpas haben ihren „réflexe buccal“ beim Neugeborenen beobachtet. Aus diesen Gründen erschien es mir wünschenswert, zunächst einmal das Verhalten des eben geborenen und allmählich heranwachsenden Kindes gegenüber diesen Reflexen genauer zu untersuchen; namentlich erschien es mir wesentlich, festzustellen, wie weit diese Reflexe überhaupt beim normalen Kinde zu finden sind, und wenn sie vorhanden sind, bis zu welchem Alter. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrats Prof. Dr. Olshausen und des Herrn Privatdozenten Dr. Neumann war ich nun in der Lage 20 Kinder zwischen 1. und 7. Lebenstag und 104 Kinder im Alter von 1 bis 12 Monaten und darüber zu untersuchen. Diese Kinder waren zum Teil vollkommen gesund, zum Teil litten sie an Krankheiten, die für die hier zu entscheidenden Fragen nicht in Betracht kommen.

Betreffs des Saugreflexes, der uns hier, bei Besprechung des Oppenheimschen Phänomens zunächst allein interessiert, liess sich nun folgendes feststellen:

Bei 20 Kindern zwischen 1. und 7. Lebenstag fand sich der Reflex in vollkommen einwandfreier Weise 17 mal, d. h. beim Berühren der Zunge oder des harten Gaumens oder auch schon beim Berühren oder Bestreichen der Lippen mit einem Glasstab traten rythmisch aufein-

ander folgende Kau- und Schmeckbewegungen, meist 4, 5 bis 6, manchmal weniger, manchmal mehr auf. Dieselben Bewegungen liessen sich, wenn erst wieder Ruhe eingetreten war, durch die genannte Manipulation immer wieder in gleicher Weise auslösen, traten allerdings, vielleicht angeregt durch die Speichelsekretion, zeitweise auch spontan auf. In einem Falle ergab die Untersuchung kein ganz sicheres Resultat, doch konnte man immerhin noch Rudimente von Kau- und Schmeckbewegungen konstatieren und nur in 2 Fällen liessen sich absolut keine von den beschriebenen Bewegungen reflektorisch erzielen.

Ebenfalls noch innerhalb der ersten 4 Lebenswochen befindliche weitere 5 Kinder zeigten sämtliche den Reflex. Auch bei 3 Kindern im 2. Monat, 9 im 3., 7 im 4., 10 im 5., 7 im 6., 4 im 7. Monat fand sich stets der Reflex in typischer, bereits mehrfach besprochener Weise. Im 8. Monat befindliche Kinder standen mir 13 zur Verfügung; 5 davon zeigten keine Reaktion bei Reizung der Zungen- oder sonstigen Mundschleimhaut. Bei 9 Kindern im 9. Monat fand sich ein einwandfreier Saugreflex nur mehr 3 mal; einmal liess sich keine sichere Entscheidung treffen, doch schienen Spuren von Kau- und Schmeckbewegungen wohl noch vorhanden zu sein. 10 Monate alte Kinder konnte ich 6 untersuchen. Eines davon zeigte typischen Saugreflex, bei einem konnte man im Zweifel sein, doch schien eine geringe Reaktion noch andeutungsweise vorhanden zu sein; in den restierenden 4 Fällen war auf keine Methode ein Saugreflex auszulösen. 3 Kinder im 11. Monat, 6 im 12. und 22 Kinder im Alter von 1—7 Jahren zeigten niemals eine dem beschriebenen Reflex ähnliche Erscheinung.

Übersehen wir nun die hier im einzelnen angeführten Resultate meiner Untersuchungen noch einmal in toto, so finden wir, dass ich bei 65 Kindern im Alter von 1—7 Monaten 62 mal einen typischen, vollkommen einwandfreien Saugreflex auslösen konnte, das sind 95,4 Prozent. Warum er bei den 2 oben erwähnten Kindern, die zufällig beide 6 Tage alt waren, vollkommen fehlte, kann ich nicht sagen; ich möchte aber auch diesem Befund kein allzugrosses Gewicht beilegen, da bei einer einmaligen Untersuchung, zumal bei so widerstrebenden Objekten, wie es Kinder in diesem Alter nun einmal sind, doch auch dem Zufall ein grosser Spielraum gelassen ist. Bei 28 Kindern zwischen 8. und 10. Monat inkl. fand sich ein typischer Reflex nur mehr 12 mal, das ist in 42,7 Prozent; rechnen wir die beiden fraglichen Fälle noch zu den positiven, so gäbe das gerade 50 Prozent. Vom 11. Monat an konnte ich in keinem Falle mehr einen Saugreflex auslösen; er fehlte also in 100 Prozent.

Aus dem Gesagten geht, wie mir scheint, mit Klarheit und Deutlichkeit hervor, was ja übrigens wohl auch längst bekannt ist, dass

der Saugreflex des Neugeborenen eine durchaus normale und physiologische Erscheinung ist, die sich auch in jedem, oder wenigstens nahezu jedem Falle, auf die bekannte Methode nachweisen lässt, und dass dieser Reflex erst allmählich mit der zunehmenden Entwicklung des Kindes verschwindet. Als Grenze des Auftretens können wir nach meinen Untersuchungen den 8.—10. Monat annehmen; der genaue Zeitpunkt des Verschwindens scheint wohl von individuellen Verhältnissen abhängig zu sein, ohne dass sich jedoch hierüber zur Zeit etwas Genaueres aussagen liesse. Nach dem 11. Monat konnte ich beim gesunden Kinde unter keinen Umständen einen richtigen Saugreflex erzielen, und wir dürfen daraus wohl mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass wir ein erneutes Auftreten dieses Reflexes in höherem Alter als etwas durchaus Pathologisches anzusehen haben und nur bei schweren Gehirnerkrankungen überhaupt erwarten können.

Nun hat Oppenheim bei 2 Kindern im Alter von 3 $\frac{1}{4}$ bzw. 4 Jahren in seinem „Fressreflex“ eine Erscheinung beobachtet, die sich, vielleicht durch ihre Intensität im einzelnen Falle von dem normalen Saugreflex des Säuglings unterscheiden lässt, nicht aber generell durch die ganze Art und Weise ihres Auftretens. In beiden Fällen handelte es sich nun um schwer geirnkranke Kinder, die, wie aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, auch sonst zahlreiche Anomalien, namentlich auch des Kau- und Schluckapparates, darboten; was wir oben logisch deduzierten, hat die klinische Beobachtung somit vollständig bestätigt: wir sehen ein erneutes Auftreten des kindlichen Saugreflexes, aber wir sehen gleichzeitig auch, dass es sich um pathologische, schwerkranke Individuen handelt.

Ausser der Oppenheimschen Publikation liegen nun weitere hierhergehörige Erfahrungen bisher nicht vor; ich darf deshalb wohl auf mehrere Fälle, die ich selbst beobachten konnte und die unsere diesbezüglichen Kenntnisse noch erweitern, etwas genauer eingehen und wenigstens die notwendigsten Daten aus den Krankengeschichten hier anführen.

In den beiden Oppenheimschen Fällen handelte es sich um cerebrale Kinderlähmung; ein ähnlicher, wenn auch nicht so hochgradiger Fall kam im November 1903 in der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Oppenheim zur Untersuchung:

W. S., 5 Jahre alt, zur Zeit in der chirurgischen Klinik.

Die Geburt des Kindes erfolgte durch Wendung auf den rechten Fuss, Placenta praevia. Bald nach der Geburt wurde bemerkt, dass der rechte Fuss blau wurde. Dieser blieb in der Folgezeit im Wachstum zurück.

An der rechten Hand fällt eine Hyperextension der Finger im 1. Phalangealgelenk auf; ausserdem zahlreiche athetoide und Mitbewegungen. Beim Bestreichen der Haut an der Innenfläche des rechten Armes tritt

regelmässig eine Pronationsbewegung auf¹⁾; links ist dies nicht der Fall. Pat. kann mit der rechten Hand zugreifen, allerdings kraftlos. Der rechte Fuss steht in Spitzfussstellung, die Achillessehne ist verkürzt und gespannt. Beim Gehen wird auch das linke Bein in Spitzfussstellung nachgezogen, doch ist dies nicht so ausgesprochen wie rechts. Beim Erheben aus der Rückenlage werden beide Beine im Hüftgelenk flektiert, das rechte etwas mehr wie das linke. Bauchdecken-, Kremasterreflex beiderseits deutlich. Kniephänomen beiderseits vorhanden.

Achillesreflex beim Knien und in Rückenlage beiderseits deutlich zu erzielen.

Beim Bestreichen der Fusssohle rechts alle Zehen dorsal, links plantar (Babinski rechts positiv, links negativ).

Oppenheimsches Unterschenkelphänomen, besonders beim Kneifen einer Hautfalte, rechts dorsal, links plantar.

Die bei Nadelstichen ausgelösten Reflexbewegungen in den Fuss- und Zehenstreckern werden nachher aktiv festgehalten. Die Abwehrbewegungen erfolgen immer im Sinne einer Dorsalflexion, während es nicht zur Anspannung der Wadenmuskulatur kommt.

Elektrisch: Nur quantitative Abnahme der Erregbarkeit im Gebiete des Tibialis posticus.

Die Sprache des Kranken ist infantil, aber nicht näselnd. Statt Schokolade sagt er „Nade“. Eine Störung im Sinne einer Aphasie liegt nicht vor.

Im Gebiet des Facialis keine wesentliche Asymmetrie. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken ziemlich deutlich nach rechts ab und zeigt eine auffallende Bewegungsunruhe. Beim Öffnen des Mundes kommt es zu einer Subluxation des Unterkiefers. Pat. kaut auf der linken Seite, kann aber auch rechts kauen.

Beim Bestreichen und Betupfen der Zunge und weniger ausgesprochen beim Berühren der übrigen Mundschleimhaut kommt es, wenn auch nicht regelmässig, so doch wiederholt ganz deutlich zu einer Summe von Kau-, Schmeck- und Schluckbewegungen.

Die Diagnose wurde in diesem Fall gestellt auf Hemiparesis spastica infantilis mit Athetose. Traumatische Affektion des rechten Tibialis posticus (?).

Ein weiterer hierhergehöriger Fall von cerebraler Kinderlähmung, den ich ebenfalls im November 1903 in der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Oppenheim selbst untersuchen konnte, ist folgender:

1) Es handelt sich hier um eine Erscheinung, die Herr Prof. Dr. Oppenheim bereits wiederholt bei spastischen Zuständen der oberen Extremitäten beobachten konnte: beim Bestreichen der Haut an der Innenfläche des Vorderarms tritt eine deutliche Pronationsbewegung der Hand ein. Wir sehen also hier an den Armen eine Erscheinung, die vollkommen dem dorsalen Unterschenkelphänomen Oppenheims entspricht. Man könnte diese vielleicht zum Unterschied von Strümpells „Pronationsphänomen“ Pronatorreflex benennen.

K. R., 8½ Jahre alt, Pferdebahnbedienstetenkind.

Pat. ist zur rechten Zeit auf die Welt gekommen. Während des Zahnens Stimmritzenkrampf. Zwei Geschwister des Pat. sind gesund. Ein Bruder hatte 1 Jahr lang Krämpfe.

Pat. lernte nicht ordentlich gehen, nicht sprechen. Dabei macht er aber im allgemeinen einen ganz intelligenten Eindruck, ist artig, folgsam und sauber, soll gut hören, alles verstehen.

Pat. geht nur auf den Zehen; dabei besteht zweifellos eine gewisse Parese und Steifigkeit in den Beinen. An den Zehen und Fingern sieht man zeitweise athetoide Bewegungen, die auf der rechten Seite stärker hervortreten als links. In den Händen handelt es sich meist um Bewegungen in den Phalangealgelenken; seltener treten auch minimale Bewegungen im rechten Handgelenk auf. Bei Bewegungen der einen Hand stets deutliche Mitbewegungen in der anderen und auch Mitbewegungen in den Beinen. Bei Bewegungen der Füße Mitbewegungen in den Händen, doch ist dies nicht so ausgesprochen wie umgekehrt. Die rechte Körperseite zeigt sich auch hierbei als die stärker befallene. Einzelne gewollte Bewegungen werden im rechten Bein langsamer und schwerfälliger ausgeführt als im linken; auch der rechte Arm ist schwerfälliger als der linke.

Der Patellar- und Achillesreflex ist beiderseits sehr lebhaft.

Der Schädel des Pat. ist dolichocephal und ziemlich gross; namentlich springen die Tubera frontalia stark hervor.

Der Mund steht dauernd offen; Salivation sehr stark. Der produzierte Speichel fliesst konstant in reichlicher Menge heraus.

Die Atmung ist immer etwas geräuschvoll; von Zeit zu Zeit hört man lautere, stöhnende Inspirationen. Atembeschwerden sollen jedoch nicht bestehen.

Nach Angabe der Mutter verschluckt sich Pat. oft beim Trinken; auch das Kauen soll, besonders wenn es etwas schneller geht, oft ziemlich schlecht gehen: die zu kauende Speise fällt dabei leicht aus dem Munde heraus. Kein Zwangslachen oder -weinen. Besondere Schreckhaftigkeit besteht nicht.

Die Sprache ist ausserordentlich schlecht. „Papa“ und „Mama“ werden zur Not gesprochen; andere Wörter spricht Pat. überhaupt nicht verständlich aus. Dabei glaubt man oft eine hilflose Bewegung der Lippen zu sehen, wie wenn sie unsicher nach den einzelnen Buchstaben tasten würden; die Zunge scheint dabei untätig auf dem Boden des Mundes zu liegen.

Beim Betupfen und Bestreichen der Zunge, besonders in ihren mittleren Partien, sieht man rhythmische, gleichmässig sich wiederholende Kau- und Schmeckbewegungen. Dieselben treten manchmal verlangsamt erst einige Zeit nach dem ausgeübten Reiz auf, zu anderen Zeiten auch wieder spontan, wenigstens ohne äussere, sichtbare Veranlassung.

Diagnose: Pseudobulbäre Form der Diplegia spastica infantilis.

Der 3. Fall endlich, der die ganze Gruppe der Erscheinungen am ausgeprägtesten zeigte, kam im Mai d. J. in die Poliklinik des Herrn Prof. Dr. Oppenheim zur Untersuchung.

F. B., 2 Jahre 8 Monate alt, Arbeiterkind.

Die Geburt des Kindes war schwer, dauerte von 6 Uhr morgens bis 3 Uhr nachmittags. Extraktion mit der Zange. Nach Bericht der Mutter kann das Kind nicht sitzen, die 4 Extremitäten nicht gebrauchen, nicht ordentlich schlucken. Dieses wird gestört durch starkes Würgen, das zeitweise auch spontan eintritt. Die Intelligenz soll nicht gut sein. Lachen und Weinen soll überaus leicht eintreten und hat — nach der Schilderung — bulbären Charakter.

Der Schädel des Kindes ist gross, der Gesichtsausdruck nicht unintelligent; die Fontanelle ist noch nicht völlig geschlossen. Pat. kann den Kopf nicht selbst halten; dieser fällt stets der Schwere nach zur Seite, nach vorne oder hinten.

In den Händen sieht man athetoide, aber keine Greifbewegungen. In den Beinen hochgradige Muskelsteifigkeit, besonders wenn das Kind etwas erregt ist. Stehen kann Pat. nur mit gekreuzten Beinen.

Sehnenphänomene sehr lebhaft. Babinski positiv. Oppenheimsches Unterschenkelphänomen dorsal.

Schon spontan sieht man unterreichlicher Salivation zuweilen rhythmische Kau- und Schmeckbewegungen auftreten. Ganz besonders lebhaft aber werden diese, wenn man die Lippen bzw. die Zunge mit einem Glasstab bestreicht; zuweilen treten dabei auch rhythmische Respirationsbewegungen ein, die von einem ziemlich lauten, schnarchenden Geräusch begleitet sind. Diese Erscheinung lässt sich bei wiederholtem Versuch stets in annähernd gleicher Weise auslösen.

Verursacht man durch Klopfen mit dem Perkussionshammer auf den Tisch oder auf andere Weise ein lautes Geräusch, so erhebt Pat. die gestreckten Arme im Schultergelenk, auch tritt länger anhaltendes, lebhaftes Blinzeln mit den Augenlidern ein. Diese Reaktion ist zu verschiedenen Malen hintereinander in ganz derselben Weise zu erzielen.

Diagnose: Diplegia spastica.

Einige Tage nach der ersten Untersuchung hatte ich Gelegenheit, das Kind während des Schlafes zu sehen. Auch jetzt war der Reflex, ganz besonders die rhythmischen Kaubewegungen, in äusserst prägnanter Weise vorhanden, fast noch ausgesprochener als im Wachzustand. Das geschilderte schnarchende Geräusch bildete auch diesmal die Begleitung.

Die 3 hier beschriebenen Fälle reihen sich den von Oppenheim seinerzeit publizierten gut an. Bei allen 3 Kranken handelt es sich ebenfalls um spastische infantile Pseudobulbärparalyse und die bekannten Zeichen dieses Leidens sind deutlich ausgeprägt. Auch wir konnten die Rigidität der Extremitäten und den Spasmus mit allen seinen Begleiterscheinungen konstatieren, auch wir fanden den hochgradigen Defekt der Sprache und die schwere Affektion des Kau- und Schluckapparates. Und die 3 Kranken, bei denen wir eine schwere Schädigung des Grosshirns als Ursache ihres Leidens annehmen müssen, zeigten den „Fressreflex“ in vollkommen typischer Weise. Über die Zeit des physiologischen Saugreflexes waren die Kinder, wie aus den

obigen Betrachtungen hervorgeht, längst hinaus; wir müssen also diesen Reflex, der sich bei keinem gesunden Kinde in diesem Alter findet, als etwas Krankhaftes ansehen.

Wie oben schon erwähnt wurde, hat Oppenheim seinen „Fressreflex“ ausser bei den beiden Kindern mit Diplegia spastica auch bei einer Frau im Coma epilepticum beobachtet. Dieser bis dahin alleinstehenden Beobachtung kann ich 2 weitere eigene hinzufügen, die ich dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Direktors Hebold in der städtischen Anstalt für Epileptische Wuhlgarten machen konnte.

A. J., 25 Jahre alt, seit März 1901 in der Anstalt.

Hereditär anscheinend nicht belastet.

Die Krämpfe sollen zwischen 13. und 14. Lebensjahr, angeblich im Anschluss an eine Kopfverletzung, zuerst aufgetreten sein. Seit dieser Zeit häufig Anfälle mit oftmaligem Zungenbiss. Am Körper zahlreiche Narben infolge häufigen Hinstürzens im Anfall.

Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall.

Bauchdecken-, Kremaster-, Knie-, Achillesreflex deutlich vorhanden. Kein Klonus. Kein Babinski. Geistig ist Pat. ziemlich schwach. Kann die einfachsten Rechenaufgaben nicht lösen, Fragen aus dem Katechismus nicht beantworten.

Die Stimmung ist oft sehr gereizt.

Diagnose: Epilepsie.

Am 19. April nachmittags 4 Uhr 15 Min. hatte Pat. einen typischen epileptischen Anfall. Wenige Minuten nach Beginn des Anfalls konnte ich die Untersuchung vornehmen. Pat. lag lang ausgestreckt am Boden, von Zuckungen war nichts mehr zu sehen. Die Atmung war beschleunigt, sehr geräuschvoll, Speichel floss aus dem Munde. Das Bewusstsein fehlte vollkommen, auf keinen Reiz erfolgte eine Reaktion. Patellar- und Achillesreflex waren um diese Zeit deutlich auszulösen, Babinski war negativ, ebenso das Oppenheimsche Unterschenkelphänomen.

Während Pat. vollkommen benommen dalag, sah man manchmal schon spontan Kau- und Schmeckbewegungen auftreten. Ganz besonders lebhaft aber wurden diese, wenn ich meinen Glasstab in den Mund des Kranken einführte und durch Betupfen oder Streichen die Schleimhaut der Zunge oder des harten Gaumens reizte. Wie bei dem Saugreflex der kleinen Kinder folgten dann ca. 5—6 Bewegungen aufeinander, man hörte schmatzende Laute und konnte die Beteiligung der Kaumuskulatur deutlich sehen. 10—15 Minuten lang konnte ich mich durch oftmalige Untersuchung immer wieder von dem Vorhandensein des Reflexes überzeugen; allmählich jedoch wurde die Reaktion eine weniger ausgeprägte; dem in ganz gleicher Weise applizierten Reiz folgte nur mehr eine einzige Kaubewegung, nicht mehr wie vorher eine Mehrzahl von solchen. 20 Minuten nach Beginn des Anfalls war auf keine Weise mehr ein Reflex zu erzielen. Und um dieselbe Zeit kehrte auch

langsam das Bewusstsein wieder; noch war Pat. nicht vollkommen klar, aber er reagierte doch auf Anrufen, richtete sich auf Verlangen etwas auf etc. Allmählich erholte sich Pat. nun mehr und mehr. Um 6 Uhr 15 Min., also gerade 2 Stunden nach Beginn des Anfalls, untersuchte ich Pat. abermals. Er war jetzt wieder vollständig bei Bewusstsein, vollkommen munter, ging umher und sprach geordnet und klar. Bei wiederholter Untersuchung war jetzt auch nicht die Andeutung eines „Fressreflexes“ zu konstatieren; man konnte mit dem Glasstab, soviel man wollte, die Zunge oder andere Partien der Mundschleimhaut streichen, von einer Schmeck- oder Kaubewegung, wie sie während des Anfalles so überaus deutlich war, war auch nicht das Geringste zu sehen.

Für die ganze, ziemlich umständliche und langdauernde Untersuchung während des Komas bestand nachher totale Amnesie.

Der 2. Fall, den ich nach dem alten Gesetz von der Duplizität der Fälle zufällig an demselben Tag beobachten konnte, ist folgender:

M. L., 31 Jahre alt, seit 9 Jahren in der Anstalt. Ein Bruder des Pat. ist sehr „nervös“, ein Bruder der Mutter des Kranken ist Epileptiker.

Pat. leidet schon seit der Kindheit an Krämpfen. Die Anfälle kommen sehr häufig, dabei ist Pat. oft vollkommen verwirrt, oft sehr gereizter Stimmung. Manchmal treten auch lebhaft Halluzinationen auf. Im Anfall beißt sich Pat. sehr häufig in die Lippen.

Geistig ist Pat. recht schwach, wohl als vollkommen verblödet zu betrachten.

Diagnose: Epilepsie.

Am 19. April abends 6 Uhr typischer epileptischer Anfall mit klonischen Krämpfen. Wenige Minuten nachher Untersuchung. Pat. lag ausgestreckt am Boden; die Zuckungen waren bereits vorüber. Patellar- und Achillesreflex sind vorhanden, der Babinskische Zehenreflex ist plantar.

Auch bei diesem Kranken sehen wir sofort spontan auftretende Kau- und Schmeckbewegungen, und zwar sind diese von einem sehr kräftigen, lauten Zähneknirschen begleitet. Ist Ruhe eingetreten, so können wir durch Einführen des Glasstabes durch eine Zahnlücke sofort wieder neue Kau- und Schmeckbewegungen, fast regelmässig mit Zähneknirschen verbunden, auslösen. Auch diesmal gelingt uns dies durch längere Zeit immer wieder. Etwa 20 Minuten nach dem Anfall werden die reflektorisch auszulösenden Kau- und Schmeckbewegungen allmählich schwächer, das Zähneknirschen ist wohl noch vorhanden, aber nicht mehr so laut und intensiv. $\frac{3}{4}$ Stunden nach Beginn des Anfalls ist Pat. wieder einigermaßen munter: er geht umher und reagiert auf Anreden. Vollkommen scheint jedoch das Bewusstsein, wie aus dem starren Blick, dem ganzen Gesichtsausdruck hervorgeht, noch nicht wieder zurückgekehrt zu sein. Führt man jetzt in bekannter Weise den Glasstab in den Mund ein und reizt die Zungenschleimhaut,

so erzielt man immer noch eine deutliche Kaubewegung, manchmal auch noch Zähneknirschen. Mehrere Kaubewegungen, wie während des Komas, sind nicht auszulösen, die eine jedoch ist sicher vorhanden und bei wiederholten Reizen immer wieder zu bekommen.

Zwei Tage später sah ich den Kranken, der in der Zwischenzeit keinen Anfall mehr gehabt hatte, abermals. Er macht jetzt, wie man trotz der hochgradigen Demenz ohne weiteres konstatieren kann, einen ganz anderen Eindruck wie neulich. Das Gesicht ist belebter, die Bewegungen sind viel lebhafter, das Sensorium erscheint jetzt wieder völlig frei. Und jetzt ist auch der „Fressreflex“ vollkommen verschwunden. Kaubewegungen lassen sich nicht mehr auslösen, auch die eine nicht, die neulich als einziges Residuum noch längere Zeit nach dem Anfall vorhanden war. Ebenso fehlt jetzt auch das Zähneknirschen. Mit der völligen Wiederkehr des Bewusstseins verschwanden die letzten Spuren des „Fressreflexes“.

Die beiden vorstehenden Fälle habe ich absichtlich etwas ausführlicher beschrieben, denn sie bieten nach verschiedenen Richtungen interessante Momente dar. Zunächst sind sie eine sichere Bestätigung der Oppenheimschen Beobachtung, dann aber sind sie namentlich interessant, weil sich an ihnen das Auftreten des „Fressreflexes“ im epileptischen Koma und sein langsames, allmähliches Abklingen mit der Wiederkehr des Bewusstseins in äusserst instruktiver Weise studieren liess. Man konnte sehen, wie der Reflex zur Zeit der tiefsten Benommenheit, also unmittelbar nach dem Anfall, am ausgeprägtesten war, wie er dann längere Zeit in annähernd gleicher Intensität fortbestand und dann, nicht sprungweise, sondern ganz langsam und allmählich entsprechend dem wiederkehrenden Bewusstsein sich verlor. Dieses Hand in Handgehen liess sich besonders schön bei dem 2. Fall verfolgen. Hier war Pat. so weit wieder bei Besinnung, dass er gehen konnte und auf Anreden notdürftig reagierte; Reste der Benommenheit aber waren sicher noch vorhanden; und mit Sicherheit liessen sich um diese Zeit auch noch kleine Reste des früheren Reflexes nachweisen. Nachdem das Sensorium der beiden Kranken endgültig frei geworden war, da war auch nichts mehr vorhanden, was auch nur im geringsten an den „Fressreflex“ erinnern konnte.

Als Ergänzung meiner eigenen Untersuchungsergebnisse möchte ich hier noch hinzufügen, dass auch Herr Oberarzt Bratz in Wuhlgarten, der die grosse Liebenswürdigkeit hatte, bei seinen Visiten auf das Oppenheimsche Phänomen zu achten und mich ermächtigte, von seinen Untersuchungen Gebrauch zu machen, dieses bei 4 komatösen Epileptikern ganz analog dem oben Ausgeführten beobachten konnte. Ebenso wie wir konnte auch er jedesmal das schrittweise Verschwin-

den desselben entsprechend der Aufhellung des Bewusstseins konstatieren.

Oppenheim selbst hat, nachdem er das Auftreten des Fressreflexes im Coma epilepticum beobachtet hatte, bereits der Vermutung Ausdruck gegeben, dass der geschilderte Symptomenkomplex sich wohl nicht auf gewisse Formen der Diplegia spastica beschränken dürfte, sondern sich wahrscheinlich auch unter anderen Verhältnissen finden würde, „bei Zuständen, die die Funktion des Grosshirns vorübergehend lahm legen“. Dieser tatsächlich richtigen theoretischen Annahme kann ich nun auch für einige andere Krankheitsfälle die wünschenswerte klinische Bestätigung hinzufügen.

Während eines vorübergehenden Aufenthalts in Erlangen konnte ich in der dortigen Kreisirrenanstalt einen seit Jahren an progressiver Paralyse leidenden Kranken untersuchen, der zufällig wenige Stunden vorher einen paralytischen Anfall gehabt hatte und noch schwer genommen im Bett lag.

Die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte sind folgende:

K. S., geboren 10. Mai 1865.

Am 24. November 1900 wurde Pat. wegen sehr heftiger Kopfschmerzen ins städtische Krankenhaus Nürnberg aufgenommen. Anfang November war ihm eine schwere Flügeltür auf den Hinterkopf gefallen; die Kopfschmerzen sollten seit diesem Trauma bestehen. Sehr bald wird Pat. auf die psychiatrische Abteilung des Krankenhauses verlegt und von dort nach der Kreisirrenanstalt Erlangen am 23. Februar 1901 transferiert.

Schon bei der Aufnahme zeigte Pat. alle Symptome einer ausgesprochenen Paralyse, wobei vor allem die hochgradige Demenz im Vordergrund des Krankheitsbildes stand. Die Patellarreflexe waren erhöht. Im Laufe der Jahre nimmt der Schwachsinn noch zu, auch wird der Kranke mehr und mehr stuporös. Er liegt den ganzen Tag zu Bett, hält sich fast dauernd mit den Händen die Augen zu, reagiert auf keine Anrede, spricht überhaupt kaum je ein verständliches Wort. Stets unsauber.

Am 31. Dezember 1903 früh $\frac{1}{2}$ 3 Uhr hatte Pat. einen typischen paralytischen Anfall mit Bewusstseinsverlust, Zuckungen in den Extremitäten etc. Die Dauer des eigentlichen Anfalls war $\frac{1}{2}$ Stunde. Das Bewusstsein war auch nachmittags um 4 Uhr, als ich den Kranken sah, noch nicht vollkommen zurückgekehrt. Pat. lag gänzlich teilnahmslos im Bett und machte entschieden einen schwerer kranken Eindruck als sonst.

Von Zeit zu Zeit sah man nun spontan Kaubewegungen auftreten, die mit längeren Zeiten vollkommener Ruhe abwechselten. Führt man nun während dieser Pausen einen Glasstab in den Mund ein, so liessen sich wiederum eine Anzahl, gewöhnlich 2—5, Kau- und Schmeckbewegungen auslösen. Der Mund wurde dabei für gewöhnlich geschlossen gehalten. Eine durch längere Zeit hindurch öfters wiederholte Untersuchung bestätigte das einmal gefundene Resultat.

Am 2. und 4. Januar 1904 sah ich den Kranken abermals.

befinden war entschieden besser wie am letzten Dezember, das Sensorium freier. Bei beiden Untersuchungen liess sich nunmehr ein „Fressreflex“ auf keine Weise erzielen.

Am 2. März 1904 starb Pat. Bei der Sektion fand sich auf der linken Seite an der Grenze zwischen Streifen- und Sehhügel ein grösserer, älterer Erweichungsherd mit Pigmentablagerung, ausserdem chronischer Hydrocephalus.

Dieser Fall entspricht meiner Ansicht nach ganz den oben erwähnten Voraussetzungen Oppenheims. Ob der bei der Sektion gefundene alte Erweichungsherd mit dem Anfall irgendwie in Zusammenhang steht, weiss ich nicht. Jedenfalls aber war hier ein Zustand geschaffen, der „die Funktion des Grosshirns vorübergehend lahmgelegt“ hatte. Während dieses Zustandes fand sich auch der „Fressreflex“ in ausgesprochenster Weise. Nachdem der Kranke diese Periode der Grosshirnläsion wieder überwunden hatte, war auch vom „Fressreflex“ nichts mehr zu sehen.

Dass es sich hierbei nicht etwa um eine abnorm seltene Erscheinung handelt, geht vielleicht daraus hervor, dass auch Herr Oberarzt Bratz ganz dasselbe Verhalten bei einem Paralytiker feststellen konnte, der am 24. April dieses Jahres mit schweren epileptiformen Anfällen im tiefen Koma in Wuhlgarten aufgenommen worden war. Hier zeigte sich der Reflex alsbald sehr deutlich, wurde allmählich mit der Aufhellung der Psyche weniger lebhaft und war erst 4 Tage später, nachdem sich auch jetzt erst Pat. völlig erholt hatte, endgültig verschwunden.

Zwei weitere Fälle, die einer ganz anderen Krankheitsgruppe angehören, aber trotzdem unsere Kenntnisse vom „Fressreflex“ zu erweitern geeignet sind, mögen endlich noch hier ihre Besprechung finden. Beide Male handelte es sich um sehr vorgeschrittenen Hydrocephalus, der bereits schwere Gehirnsymptome verschuldet hatte. Ich lasse die dem Journal der Poliklinik entnommenen Krankengeschichten hier folgen:

O. W., 1½ Jahre alt, Strumpfwirkerskind. Vater gestorben. Mutter hatte fünf Frühgeburten.

Seit einiger Zeit ist das ziemlich schwächliche Kind sehr unruhig, seit 2 Tagen benommen. Nahrung nimmt es nicht mehr zu sich. Erbrechen ist nicht aufgetreten. Früher keine Krämpfe; am Tage vor der Untersuchung sollen eklamptische Anfälle von ½ stündiger Dauer aufgetreten sein. Der Puls ist beschleunigt.

Der Leib des Kranken ist stark gespannt, der Thorax seitlich eingedrückt; die Gelenkenden sind etwas verdickt.

Auf Nadelstiche reagiert das Kind ganz deutlich. Arme und Beine werden bewegt. Lähmungserscheinungen sind nicht vorhanden.

Die Beine sind an den Leib angezogen und geraten immer wieder in

diese Stellung. Spasmen sind nicht vorhanden. Die Sehnenphänomene sind an Armen und Beinen deutlich vorhanden, nicht wesentlich erhöht.

Schon bei leisem Streichen der Fusssole Dorsalflexion sämtlicher Zehen; auch spontan besteht Neigung zur Dorsalflexion. Die Hautreflexe sind sehr lebhaft.

Das Kind kann den ziemlich grossen Kopf nicht allein halten: er fällt immer der Schwere nach, besonders nach hinten.

Seit einem Jahr wird bei dem Kinde bemerkt, dass die grosse Fontanelle mehr und mehr hervortrat. Die Gegend der Fontanelle ist sehr stark vorgewölbt und steht unter starkem Druck. Im Umkreis von 12 cm im frontalen und 6—7 cm im sagittalen Durchmesser steht die Fontanelle offen. Die Spannung ist so gross, dass man die pulsatorischen Schwankungen nur undeutlich fühlt. Die Bulbi sind ziemlich stark vor- und abwärts gedrängt. Oft deviiieren die Bulbi nach rechts und oben. Die temporalen Hälften der Papillen sind etwas blässer wie die nasalen. — Sattelnase.

Sprechen hat das Kind bisher überhaupt nicht gelernt.

Beim Bestreichen der Lippen mit dem Glasstab kommt es zu einer Kaubewegung; beim Bestreichen des harten Gaumens und der Zungenoberfläche zu einer Summe von Kau-, Schmeck- und Saugbewegungen. Zuweilen treten diese auch spontan auf.

Diagnose: Hydrocephalus.

Ähnlich, wenn auch im einzelnen etwas verschieden, ist auch der folgende Fall:

W. P., 1 Jahr 14 Tage alt, Schutzmannskind.

Das Kind wurde im 8. Monat geboren und wog bei der Geburt ca. 6½ Pfund. Die Geburt war leicht. Der Kopf war damals nicht gross, aber asymmetrisch; die rechte Seite soll wesentlich schwächer gewesen sein. Allmählich erst hat sich das ausgeglichen.

Ein älteres Kind derselben Mutter ist gesund.

Als das Kind 3 Monate alt war, wurde bemerkt, dass die Augäpfel unruhig waren und dass es vorgehaltenen Gegenständen nicht folgte.

Schon in den ersten 3 Monaten soll es auffallend viel geschlafen haben; auch während der Untersuchung liegt es schlafend mit geschlossenen Augen und geöffnetem Mund da und wird erst ganz allmählich wach.

Während des Zahnens soll einmal ein kurz vorübergehender Krampfzustand bestanden haben. Das Kind ist jetzt sehr blass. Ob es auf Geräusche reagiert, ist zur Zeit nicht mit Sicherheit festzustellen. Arme und Beine bewegt das Kind. Die Fussgelenke sind etwas verdickt und verbreitert.

Die Sehnenreflexe an den Armen sind rechts etwas erhöht, links ist das nicht deutlich.

Bauchreflex beiderseits vorhanden.

Das Knie- und Fersenphänomen ist von gewöhnlicher Stärke: links besteht anscheinend auch Babinski.

Herztöne rein; kein Milztumor.

Der Kopf des Kindes ist etwas gross; Turmschädel geringeren Grades. Die grosse Fontanelle ist etwas gespannt, zeigt starke Pulsation. Die Tubera parietalia und frontalia sind stark gewölbt. Die Venen an der

Schädeldecke treten auffällig stark hervor. Druck auf den Schädel verursacht offenbar Schmerzen. Keine Facialisdifferenz, die Zunge wird gut bewegt. Die Bulbi schwimmen unter nystagmusartigen Bewegungen nach rechts; die Einstellung der Augen erfolgt ganz unregelmässig. Es besteht deutliche linksseitige Abducenslähmung.

Ophthalmoskopisch: Atrophia nervorum opticorum.

Beim Bestreichen der Lippen und Zungenoberfläche kommt es bei wiederholter Untersuchung zu typischen Kau- und Schmeckbewegungen.

Diagnose: Hydrocephalus, Atrophia nervorum opticorum.

Bei beiden Kranken handelt es sich also um Hydrocephalus, der zu schweren Gehirnsymptomen geführt hatte, zu Atrophia nerv. opt., zu Schlafsucht, zu vollkommener Benommenheit. Und bei diesen beiden Kranken finden wir einen ganz typischen, ausgesprochenen „Fressreflex“. Der Einwand, dass es sich hier bei den relativ noch sehr jungen Kindern um den normalen Saugreflex handeln könnte, dürfte wohl durch meine Untersuchungen am gesunden Kinde im vorherein widerlegt sein.

Fassen wir nun das bisher Gesagte noch einmal zusammen, so haben wir gefunden, dass das gesunde Kind normalerweise in den ersten Lebensmonaten einen Saugreflex hat, der sich in der Hauptsache aus reflektorisch auszulösenden Kau- und Schmeckbewegungen zusammensetzt, und dass es diesen in der Zeit zwischen 8.—10. Monat verliert. Unter pathologischen Verhältnissen tritt nun auch beim älteren Kinde, bezw. Erwachsenen, eine Erscheinung auf, die dem Saugreflex ausserordentlich ähnlich ist — wahrscheinlich ist sie sogar mit ihm identisch — das ist der von Oppenheim in die Wissenschaft eingeführte „Fressreflex“. Auch hier sehen wir bei Reizung der Zungenoberfläche oder der Schleimhaut des harten Gaumens, in besonders lebhaften Fällen auch schon bei Bestreichen der Lippen-schleimhaut, einen Symptomenkomplex auftreten, der sich in gleicher Weise aus Kau- und Schmeckbewegungen zusammensetzt, denen sich ebenso wie dort auch noch mehr oder minder ausgesprochene Saug- und Schluckbewegungen hinzugesellen. Beiden Reflexen gemeinsam ist ferner auch das zeitweilig spontane Auftreten. Eine eigentliche, sichere Ursache hierfür konnten wir nicht auffinden, doch erscheint es durchaus wahrscheinlich, dass, wie dies Oppenheim selbst schon angegeben hat, der in diesen Fällen ja meist reichlich vorhandene Speichel die Veranlassung und der auslösende Reiz ist. Aus diesem Vergleich geht hervor, dass ein nennenswerter Unterschied in der Art des Auftretens und der ganzen Symptomatologie zwischen dem normalen Saugreflex und dem pathologischen „Fressreflex“ nicht besteht.

26*

Oppenheim selbst hat seinen Reflex bei Pseudobulbärparalyse und im epileptischen Koma gesehen. Seinen diesbezüglichen Beobachtungen konnten wir ebensolche an die Seite stellen; weiter konnten wir den Reflex aber auch im Koma nach einem schweren paralytischen Anfall und bei hochgradigem Hydrocephalus mit Bewusstseinsdefekten konstatieren. Die Vermutung Oppenheims, dass er sich bei einer Reihe Krankheiten finden würde, konnten wir bestätigen.

Ganz verschiedene Krankheiten sind es somit, bei denen bisher der „Fressreflex“ gefunden werden konnte: Pseudobulbärparalyse, Coma epilepticum, Coma paralyticum und Hydrocephalus, aber trotzdem scheinen mir diese Fälle etwas Gemeinsames zu haben. Bei den 3 letzten der genannten Krankheiten handelte es sich stets während der Zeit, in der wir den Reflex feststellen konnten, um mehr oder minder lang dauernde Perioden totalen oder partiellen Bewusstseinsverlustes; mit der Wiederkehr des Bewusstseins verschwand da, wo wir es kontrollieren konnten, regelmässig der „Fressreflex“. Als Ursache des Bewusstseinsverlustes müssen wir allen Erfahrungen nach eine vorübergehende Schädigung der Grosshirnrinde annehmen. Und diese Ausschaltung der Grosshirnrinde, die wir hier als vorübergehenden Zustand für kurze Zeit gegeben sehen, besteht, wenn wir so sagen dürfen, partiell, auf ein kleines Gebiet beschränkt, dauernd bei der Pseudobulbärparalyse. Die Grosshirnrinde ist also bei allen hier in Frage kommenden Krankheiten dauernd oder nur für kurze Zeit verhindert, ihren Einfluss geltend zu machen.

Wie können wir aber daraus das Auftreten des „Fressreflexes“ erklären?

Als Ausgangspunkt der Innervation der hier in Rede stehenden Bewegungen müssen wir analog unseren sonstigen Erfahrungen ein in der Hirnrinde gelegenes Zentrum annehmen. Ein solches hat nun Réthi¹⁾ auch tatsächlich nachgewiesen und zwar konnte er durch seine Experimente am Kaninchen zeigen, dass bei Reizung einer ganz bestimmten Stelle der Grosshirnrinde nicht eine einzelne Kau- oder Schluckbewegung ausgelöst wird, sondern stets eine Summe von solchen, rhythmisch aufeinander folgend. Er sah, „dass durch Reizung der nach vorne und aussen vom Rindenzentrum der Extremitäten gelegenen Rindenstellen eine Reihe von komplizierten, zweckmässig aneinandergereihten Bewegungen ausgelöst werden kann, dass es sich nicht bloss um die Abhängigkeit einzelner Muskeln von dieser Rinden-

¹⁾ Réthi, Das Rindenfeld, die subkortikalen Bahnen und das Koordinationszentrum des Kauens und Schluckens. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften zu Wien, Mathem.-naturw. Klasse 93/94. Bd. 102. Seite 359.

stelle handelt, sondern um die Koordination von Bewegungen, dass die Kaubewegung in der Regel von einem Schlingakt gefolgt wird und der Schlingakt gleichsam den Abschluss einer einmal mehr, ein anderes Mal minder grossen Zahl von Kaubewegungen bildet.“

Dieses Zentrum ist nun zwar, entsprechend der Bedeutung der Grosshirnrinde, die höchste Instanz für die kombinierten Kau-, Saug-, Schmeck- und Schluckbewegungen, aber nicht die einzige. Vielmehr drängt uns alles dazu, gerade da es sich hier um eine ganz komplizierte, aus einer Reihe von verschiedenen Bewegungen zusammengesetzte und auf verschiedene Nervengruppen übergreifende Symptomengruppe handelt, anzunehmen, dass noch ein weiteres, hierfür bestimmtes und subkortikal gelegenes Zentrum vorhanden ist. Die reale Existenz eines solchen konnte Réthi¹⁾ durch seine Versuchsanordnung, wie mir scheint, in einwandfreier Weise nachweisen und er glaubt — ebenso wie Bechterew²⁾ — berechtigt zu sein, dieses im Thalamus opticus zu suchen: „es befindet sich also unterhalb oder innerhalb des Thalamus opticus, ein zwischen den Stabkranzfasern und den Fasern des Pedunculus cerebri eingeschaltetes Zentralorgan, in dessen Funktion es liegt, auf den Wellenreiz der Hirnrinde hin die ganze Bewegungskombination des normalen Fressens, das ist Bewegungen der Kau-, Lippen- und Zungenmuskeln und in richtiger Zeitfolge daran geknüpft, die Schluckbewegung als Ganzes auszulösen.“ Andere Autoren verlegen dieses Zentrum in die Medulla oblongata; so vertritt Basch³⁾ z. B. die Annahme, dass der „den Saugebewegungen vorstehende Nervenapparat sich in der Medulla oblongata aus zwei symmetrischen, an der Innenseite des Corpus restiforme und des Bindearmes gelegenen, synergisch wirkenden Nervenstrecken zusammensetzt, welche die Nervengruppen des Trigemini, Facialis und Hypoglossus umfassen und deren Knotenpunkt, deren engeres Zentrum, wahrscheinlich in der Substanz zwischen dem sensiblen und motorischen Kern des Trigemini gelegen ist, da von dort die Saugebewegung ausgeschaltet werden konnte.“

Auf diese Meinungsverschiedenheit will ich hier nicht weiter eingehen, denn es erscheint mir für unsere Zwecke gleichgültig, welche von beiden Anschauungen wir zu unserer eigenen machen wollen: uns möge hier die Tatsache genügen, dass ein solches Zentrum nach allem wirklich zu existieren scheint, sei es nun im Thalamus opticus gelegen oder in der Medulla oblongata. Ganz nebenbei möchte ich

1) Réthi, l. c.

2) Bechterew, Zur Frage über den Einfluss der Hirnrinde und des Schlingens auf die Schluckbewegungen. Neurol. Zentralbl. 1894. S. 584.

3) K. Basch, Die zentrale Innervation der Saugebewegungen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 38. Seite 69.

bei dieser Gelegenheit nur erwähnen, dass gerade neuere Untersuchungen, so besonders die Studien, die Sternberg und Latzko¹⁾ an einem Hemicephalus ausführen konnten, mehr zugunsten derer sprechen, die dieses Zentrum in die Medulla oblongata verlegen. Bei dieser Missgeburt, der Vorderhirn, Zwischenhirn und Mittelhirn fehlte und bei der vom Zentralnervensystem nur die kaudalwärts vom Locus coeruleus gelegenen Teile erhalten waren, konnten die Autoren einen deutlichen Saugreflex und deutliches Schlucken nachweisen; trotz vollkommenen Fehlens des Thalamus opticus kamen diese Bewegungen zustande. Freilich ist dieser Fall auch nicht absolut beweisend, denn wir müssen immerhin die Möglichkeit zugeben, dass in einem solchen Falle ausnahmsweise tiefere Zentren für höhere eintreten und deren Funktionen übernehmen können.

Aus diesen Betrachtungen geht jedenfalls so viel hervor, dass wir zwei ganz verschiedene und verschieden lokalisierte Zentren an der kombinierten Kau-, Schmeck-, Saug- und Schluckaktion beteiligt ansehen müssen. Dabei haben wir wohl das tiefer, subkortikal gelegene als das eigentliche Reflexzentrum zu betrachten, während der Grosshirnrinde in der Hauptsache ein regulierender, hemmender Einfluss zukommen wird. Für gewöhnlich arbeiten nun, so lange sie intakt sind, beide Zentren in- und miteinander, nur müssen wir hierbei dem Cortex auf Grund anderweitiger Erfahrungen ein gewisses Übergewicht einräumen. Ein von aussen her kommender Reiz wird zwar beiden Zentren zuströmen, aber die mächtigere Grosshirnrinde wird dafür sorgen, dass nur eine ihr genehme Reaktion zustande kommt: sie wird den Reiz assoziativ verwerten, vielleicht anderweitig, vielleicht auch in Kau- und Schluckbewegungen umsetzen, aber diese haben nicht den Charakter des Reflektorischen, sondern tragen durchaus den Stempel des aus diesem oder jenem Grunde Gewollten an sich.

Ganz anders liegen nun die Verhältnisse, wenn die Rinde aus irgend einem Grunde verhindert ist ihren Einfluss geltend zu machen: dann trifft der Reiz direkt und unvermittelt und in voller Stärke das subkortikale Zentrum allein, und dieses, durch keine Hemmung von oben behindert, wird mit der ihm adäquaten Reaktion antworten: wir sehen eine Summe von rhythmisch aufeinanderfolgenden Kau-, Schmeck-, Saug- und Schluckbewegungen auftreten, die wir zweck- und ziellos, wie sie meist sind, nicht anders als reflektorischer Natur deuten können.

1) Sternberg und Latzko, Studien über einen Hemicephalus mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 24.

Diese Auffassung, die der von Oppenheim bereits kurz geäußerten vollkommen entspricht, ermöglicht uns nun, wie ich glaube, ein klares Verständnis für das Zustandekommen des Saug- und „Fressreflexes“. In allen den Fällen, in denen wir diese Reflexe bisher finden konnten, handelte es sich stets um Individuen, die nicht im vollen Besitz einer aktionsfähigen Grosshirnrinde waren. Bei den Kindern der ersten Lebensmonate sind diese und ihre abgehenden Bahnen noch nicht so weit entwickelt, dass sie einen nennenswerten Einfluss ausüben können. Daher kommt es auch, dass die Reflexe im Leben des Kindes überhaupt eine viel grössere Rolle spielen als beim Erwachsenen, dass das ganze jugendliche Dasein mehr unter der Herrschaft von Reflexen steht, ja dass manche von ihnen sogar einen Typus zeigen, den wir später nur unter schwer pathologischen Zuständen wiederfinden. Daher kommt es ferner, dass wir hier beim Neugeborenen unseren Reflex sehen, der ausserdem, teleologisch gesprochen, für die Existenz des Kindes in der ersten Lebensperiode sicher seine grosse Bedeutung hat, und dass dieser, nachdem er durch die zunehmende Entwicklung der Grosshirnrinde überflüssig geworden, allmählich verschwindet. Bleibt diese Entwicklung aber aus, oder wird das Resultat derselben aus irgend welchen Gründen wieder hinfällig, dann sehen wir auch unseren Reflex für die Dauer der Schädigung wieder auftreten: die Grosshirnrinde fehlt auch in diesem Falle und das isolierte subkortikale Zentrum wird, hier wie dort nicht vom Cortex beeinflusst, in der besprochenen Weise reagieren. Dass trotz dieser Wesensgleichheit sich vielleicht auch manche Differenzen bei der Betrachtung der beiden Reflexe, speziell quantitativer Natur, feststellen lassen werden — ich weise hier z. B. auf unseren 3. Fall F. B. hin — das wird uns nicht allzu auffällig erscheinen, wenn wir bedenken, dass es sich eben nicht um eine Maschine, sondern um den hochstehenden Organismus des Menschen handelt, und dass unsere Kenntnis von diesen Dingen noch manche Lücke aufweist; wie weit das Bild durch grösseren Umfang des Defektes oder durch akzidentelle Reizerscheinungen noch modifiziert werden kann, das lässt sich nicht im einzelnen aprioristisch festlegen; ich glaube aber, den Spuren Oppenheims folgend, gezeigt zu haben, welche Tatsachen es sind, die uns eine einigermaßen befriedigende Erklärung der auffälligen Erscheinung des „Fressreflexes“ gestatten.

An dieser Stelle muss ich mich gegen eine Bemerkung Hennebergs wenden. In seiner Arbeit: Über chronische, progressive Encephalomalacie und Bemerkungen über den „harten Gaumenreflex“, sagt er da, wo er das Verhältnis des „harten Gaumenreflexes“ zum „Fressreflex“ bespricht, von letzterem folgendes: „Die langdauernden

und sehr komplizierten Bewegungen tragen nämlich durchaus den Charakter willkürlicher oder automatischer Bewegungen“, gibt allerdings zu, dass diese „zunächst reflektorisch angeregt werden.“ Ich glaube, dass diese Anschauung nicht den Tatsachen entspricht; denn dass die dem „Fressreflex“ zukommenden Bewegungen „willkürlicher“ Natur sein könnten, erscheint mir nach allem, was ich bis jetzt davon gesehen habe, absolut unmöglich. Die Art des Auftretens, die ganze Erscheinung ist eine so vollkommen andere, als wir sie von willkürlichen Bewegungen erwarten könnten, und lässt sich bei genauer Beobachtung so gut von solchen unterscheiden, dass davon meiner Ansicht nach nicht die Rede sein kann. Es wäre doch auch zu sonderbar, dass diese „willkürlichen“ Bewegungen gerade dann auftreten sollten, wenn das zuständige Organ solcher, die Grosshirnrinde, dauernd oder vorübergehend verhindert ist, seine Tätigkeit zu entfalten. Aus den mitgeteilten Beobachtungen, aus dem Vergleich mit dem physiologischen Saugreflex und manchem anderen geht, wie ich glaube, zur Genüge hervor, dass wir in dem „Fressreflex“ nicht „willkürliche oder automatische Bewegungen“ zu sehen haben, sondern einen viel komplizierten Vorgang, dessen echt reflektorische Natur ausser allem Zweifel steht.

Anschliessend an diese Ausführungen möchte ich noch mit einigen Worten auf die „abnorme Schreckhaftigkeit“ der Kinder mit Diplegia spastica zu sprechen kommen. Oppenheim selbst glaubte bereits sie darauf zurückführen zu können, „dass mit der Ausschaltung der motorischen Zone auch die Hemmungszentren ausgeschaltet werden, dann aber wohl besonders auf den Umstand, dass die mittels der Sinnesnerven ins Gehirn dringenden Erregungen, infolge der Ausschaltung eines grossen Teils des Cortex mit um so grösserer Wucht auf die subkortikalen, bulbären etc. Zentren einwirken“, er gibt also dem Auftreten dieser eigentümlichen Erscheinung ganz dieselbe Deutung, die wir oben für das Zustandekommen des „Fressreflexes“ ausführlich besprechen konnten. Bei unserem Fall 3, F. B., war dieses Symptom nicht sehr ausgesprochen, aber doch hinreichend deutlich nachzuweisen und gerade dieser Fall, bei dem es sich ja um ausgedehnte Grosshirndefekte handeln musste, scheint mir eine weitere Stütze für die Oppenheimsche Hypothese zu sein. Je mehr man das Kind in seinem ganzen Verhalten beobachten konnte, desto mehr erschien es wahrscheinlich, dass es sich hier nicht um „Schreckhaftigkeit“ im eigentlichen Sinne des Wortes handelte, nicht um die Rindenfunktion des richtigen Erschreckens, sich Fürchtens, sondern dass hier einem Reiz lediglich ein motorischer Effekt folgte: da vor allem laute Geräusche als Reiz angewandt wurden, kam ein akustiko-motorischer Reflex zustande. Dass es hierbei auch zu ausgesprochenen Unlustge-

fühlen gekommen wäre, erscheint mir nach allem nicht sehr wahrscheinlich.

Auch die Art der Reaktion spricht zugunsten dieser Auffassung; ebenso wie Oppenheim sahen auch wir ein Strecken der Arme und Erheben derselben im Schultergelenk. Ganz dieselbe Bewegung, die in ihrer Zwecklosigkeit und Plumpheit der Beihilfe der Grosshirnrinde sicher nicht bedarf, sahen wir bei jedem neuen Reiz in gleicher Weise auftreten; all das zusammen macht uns ihre subkortikale Provenienz ausserordentlich plausibel. Die „Schreckhaftigkeit“ der kleinen Pseudobulbärparalytiker dürfte somit als eine subkortikale Reflexerscheinung aufzufassen sein und mit psychischen Vorgängen nichts oder nur sehr wenig zu tun haben.

Hierher dürfte vielleicht auch eine Beobachtung gehören, die ich gelegentlich meiner Untersuchungen in Wuhlgarten machen konnte, und ich will in Kürze darüber berichten, ohne dass ich mich jedoch auf Details irgendwie einlassen möchte:

K. D., 12 Jahre alt.

Pat. kam als Steissgeburt zur Welt. Am 1. Lebenstag hatte er 5 Minuten lang Krämpfe, seitdem jedoch nicht mehr. Als Kind fiel er durch seinen grossen Kopf auf. Mit 2 Jahren lernte er sprechen; gehen hat er nie richtig gelernt. Erst seit 1901 steht Pat. kurze Zeit allein und geht einige Schritte.

Die Sprache ist nasal und langsam.

Kopf, Rumpf und Arme sind in beständiger Unruhe. Kniephänomen beiderseits deutlich, nicht besonders gesteigert; ebenso Achillesreflex. Kein Fussklonus, kein Babinski.

Der äussere Fussrand hängt beiderseits: Heben desselben kaum möglich. Auch die Bewegungen der übrigen Zehen geschehen nur ganz unvollkommen. Der Gang ist schwankend; die Kniee werden nicht durchgedrückt, sondern bilden stets einen Winkel von 145°. Beim Gehen balanciert Pat. auf den Fussspitzen; dabei hebt er die Beine sehr hoch, doch schleifen trotzdem die Zehen am Boden.

Geistig ist Pat. sehr schwach.

Klopft man Pat. mit dem Perkussionshammer oder auch nur ganz leicht mit dem Finger auf den Schädel oder auf die Rückenmuskulatur oder die Wirbelsäule oder erschüttert man den Stuhl, auf dem Pat. sitzt, so kommt es stets und bei wiederholter Untersuchung ganz konstant zu einer sehr ausgesprochenen Kontraktion des oberen Cucullaris, des Levator anguli scapulae, des Sternocleidomastoideus und des Platysmas, wobei stets die Schulter erhoben wird. Die Kontraktion ist auf beiden Seiten gleich stark und von dem Ort des Reizes ziemlich unabhängig. Akustische Reize scheinen diese Wirkung nicht zu haben.

Diagnose: Chorea, spastische Paraparese beider Beine mit Lähmung des Peroneusgebietes. Idiotie. Tuberkulose.

Wir sahen also bei diesem Kranken auf minimalste Klopfreize hin eine Reaktion eintreten, die man bei oberflächlicher Betrachtung eben-

falls leicht für den Ausdruck abnormer Schreckhaftigkeit, gesteigerter psychischer Reizbarkeit halten könnte; auch hier sahen wir, einigermaßen verwandt den anderen Fällen, ein Emporheben der Schultern, das ganz ähnlich dem ist, das man beim erschreckt Zusammenfahren gelegentlich wohl beobachten kann. Trotzdem handelte es sich hier sicher um einen Vorgang, der sich lediglich auf motorischem Gebiet abspielte. Dafür spricht die Konstanz der Erscheinung, die gleichmässige Ausdehnung auf beide Körperhälften und die völlige Gleichgültigkeit des Kranken gegenüber allen mit ihm vorgenommenen Manipulationen. Eine abnorme Empfindlichkeit gegen Geräusche konnte ich bei diesem Kranken nicht feststellen und dadurch unterscheidet er sich von den anderen; trotzdem aber glaubte ich, ihn hier besprechen zu können, da er mir eine geeignete Ergänzung zu dem früher Gesagten zu sein scheint. —

Bei Besprechung des „harten Gaumenreflexes“ müssen wir zunächst wieder zu meinen Untersuchungen am gesunden Kinde zurückkehren. Henneberg selbst hat seinen Reflex beim Gesunden „niemals gesehen, auch nicht bei Säuglingen und Kindern“. Meine eigenen Untersuchungen können diese Angaben im allgemeinen bestätigen, obgleich ich unter 124 Fällen 7 mal den Reflex fand; denn von diesen 7 Fällen können wir ohne weiteres 4 sofort ausschalten, da es sich hier um 4 Geschwister aus einer neurasthenischen Familie handelte, und bei den 3 anderen Kindern im Alter von 1 Tag, 3 Tagen und 3 Monaten war der Reflex nur sehr wenig ausgesprochen. Unter normalen Verhältnissen werden wir also den „harten Gaumenreflex“ nur sehr selten antreffen, und die Reaktion wird, wenn überhaupt je vorhanden, sicher keine ausgesprochene sein.

Weit ergebnisreicher gestalteten sich meine Untersuchungen unter pathologischen Verhältnissen. Neben einer grossen Anzahl Kranker der verschiedensten Kategorien, über die ich, da sie nichts besonders Interessantes darboten, nicht ausdrücklich Buch geführt habe, untersuchte ich 138 Nervenkrankte, von denen 29 den „harten Gaumenreflex“ in ziemlich deutlicher Weise zeigten. Diesen gesellen sich dann noch eine Anzahl Fälle hinzu, in denen ich den Reflex wenigstens in rudimentärer Form fand, so dass schliesslich nur 89 übrig bleiben, in denen keinerlei Reaktion zu erzielen war. Was nun die 29 Fälle mit sicherem Reflex anlangt, so setzen sich diese zusammen aus 19 Hemiplegien der verschiedensten Art und Entstehung, vergesellschaftet mit Idiotie, Epilepsie, Hemiathetosis, Hemiballismus und Paralysis agitans, 2 Fällen von Epilepsie, 2 von multipler Sklerose, je 1 von Dementia paralytica, Encephalomyelitis, Little'scher Krankheit, infantiler Pseudobulbärparalyse, Tic général und psychopathischer Minder-

wertigkeit. Die übrigen Fälle, die den Reflex nur angedeutet zeigten, verteilen sich in der Hauptsache auf Epilepsie, Idiotie, progressive Paralyse und Alkoholismus. Ich kann mich nun nicht auf sämtliche Fälle im einzelnen einlassen, denn dies würde uns zu weit führen; ich möchte aber doch im folgenden einiges herausgreifen, das mir einer besonderen Besprechung wert erscheint:

Das Hauptkontingent meiner 29 stark positiven Fälle stellen, wie schon erwähnt, 19 Hemiplegien dar, denen ich noch die eine multiple Sklerose hinzufügen könnte, die ich aber lieber getrennt behandeln will. Henneberg sagt: „In der Regel findet sich der Reflex auch nicht in den gewöhnlichen Fällen von Hemiplegie, in denen es sich um eine Blutung oder Erweichung in einer Hemisphäre handelt.“ Unter meinen 19 Fällen finden sich nun 6, in denen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit die Entstehung der Lähmung auf Blutung oder Erweichung zurückgeführt werden kann, in einem weiteren handelte es sich jedenfalls um einen embolischen Erweichungsherd bei einem 10jährigen Knaben mit schwerem Herzfehler. In einem Falle ist die Entstehung der Lähmung auf ein Kopftrauma zurückzuführen, bei zweien wurde als wahrscheinliche Ursache „Gehirnentzündung in früher Jugend“ angegeben. In den übrigen Fällen entstand die Lähmung vor oder bald nach der Geburt, 2 mal im Anschluss an epileptische Krämpfe. Wir sehen also aus diesen Angaben, dass an der Entstehung der uns interessierenden Hemiplegien so ziemlich alle Möglichkeiten Anteil haben, und dass der Entstehungsursache der Lähmung als solcher sicher kein besonderer Einfluss auf das Auftreten des „harten Gaumenreflexes“ zukommt.

Am besten werden diese Tatsachen einige Krankengeschichten illustrieren, und ich darf deshalb wohl zunächst über 3 Kranke in aller Kürze berichten, die ich in der medizinischen Klinik zu Erlangen untersuchen konnte.

Bei der ersten Kranken handelte es sich um einen typischen Schlaganfall, bei dem zweiten aller Wahrscheinlichkeit nach um einen embolischen Erweichungsherd und bei dem dritten um eine Lähmung, die im Anschluss an ein schweres Kopftrauma und dadurch bedingte Schädeloperation entstanden war.

M. H., 66 Jahre alt, Tagelöhnersfrau.

Pat. gesund und arbeitsfähig bis in letzte Zeit.

2 gesunde erwachsene Kinder.

Vor 14 Tagen plötzlich eines Morgens Lähmung des rechten Arms und Beins; gleichzeitig teilweiser Verlust der Sprache.

Innere Organe gesund, nur auf den Lungen etwas feinblasiges Rasseln.

Rechts Facialislähmung entsprechend dem 2. und 3. Ast. Stirnfacialis

frei. Rechter Arm und rechtes Bein sind vollkommen gelähmt. Reflexe rechts lebhaft gesteigert. Babinski beiderseits positiv. Oppenheimsches Unterschenkelphänomen rechts sicher dorsal.

Bei Bestreichen der rechten Seite des harten Gaumens tritt eine deutliche Kontraktion des *M. orbicularis oris* auf, die in sehr ausgesprochener Weise den rechten Mundwinkel bevorzugt. Bei Bestreichen der linken Gaumenseite ist kaum ein sicherer Bewegungseffekt zu erzielen.

Diagnose: Apoplexia cerebri. Hemiplegia dextra.

M. O., 10 Jahre alt.

Anfang Dezember 1903 fiel Pat. eines Tages plötzlich bei der Arbeit um, da er auf dem rechten Bein nicht mehr stehen konnte. Gleichzeitig konnte er den rechten Arm nicht mehr bewegen; die Sprache soll nicht gestört gewesen sein, ebenso bestanden keine Veränderungen von Seite des Gesichts, Gehörs oder der Schlucktätigkeit. Eine Zeit lang soll Pat. auch benommen gewesen sein, auch musste er mehrmals erbrechen.

Mitte Februar 04: Herz nach links über die Mamillarlinie verbreitert, nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Spitzenstoss verbreitert. An der Herzspitze ein deutliches, blasendes, systolisches Geräusch.

Der Stirnfacialis funktioniert beiderseits gut. Die rechte Nosolabialfalte ist etwas verstrichen; besonders deutlich ist die Differenz der Innervation beim Lachen. Bei willkürlichen Bewegungen tritt diese nicht so hervor. Das Gaumensegel hebt sich gut.

Der rechte Arm ist paretisch. Aktive Bewegungen sind in der Schulter nur in geringem Umfang möglich, werden aber leidlich gut ausgeführt im Ellenbogen und den Fingern. Sehnenreflexe gesteigert. Neigung zu Mitbewegungen.

Auch das rechte Bein ist paretisch. Gehen gut möglich, dabei ausgesprochene Zirkumduktion des rechten Beines. Auffallend ist die hochgradige Schwäche der *Musc. peronei*, die sich beim Gehen sehr bemerklich macht. Sehnenreflexe gesteigert. Babinski positiv. Bauchdecken-, Kremasterreflex rechts fehlend, links sehr lebhaft.

Sprache ungestört.

Bei Bestreichen der rechten Seite des harten Gaumens sehr deutliche Orbiculariskontraktion, ganz besonders in der Gegend des rechten Mundwinkels. Von der linken Seite aus ist keine Kontraktion zu erzielen.

Diagnose: Embolischer Erweichungsherd in der linken Grosshirnhemisphäre. Hemiplegia dextra.

Sch. L., 25 Jahre alt, Tagelöhner.

Pat. früher stets gesund.

Am 12. Oktober 1902 wurde er überfallen und bekam mit einem Stock Hiebe, einen besonders kräftigen Schlag auf den Mittelkopf, worauf er ohnmächtig zusammenstürzte. Er wurde alsbald ins Krankenhaus A. gebracht und dort sofort operiert, wobei mehrere Knochensplinter entfernt wurden. In derselben Nacht trat bei dem Kranken eine rechtsseitige Lähmung auf, die vorher nicht bestanden hatte. Pat. blieb zunächst 9 Monate in diesem Krankenhaus und kam dann nach L., wo er abermals eine

Operation überstand. In L. blieb Pat. 3 Monate im Krankenhaus und während dieser Zeit besserte sich sein Zustand etwas. Das früher sehr lästige Zittern des rechten Beines verschwand, ebenso liessen die Kopfschmerzen nach. Auch epileptische Anfälle, die schon in A. alle 4—5 Wochen aufgetreten waren, verschwanden zunächst, kehrten aber später wieder und bestehen jetzt noch. Die Dauer derselben soll jetzt ca. eine Viertelstunde betragen, vorher soll sich häufig Erbrechen einstellen.

Anfang April 1904: Innere Organe gesund. Am Schädel sieht man links von der Mittellinie und in der Frontalebene des Warzenfortsatzes gelegen eine ca. zweimarkstückgrosse Vertiefung, in der man eine leichte Pulsation fühlt.

Der Stirnfacialis funktioniert beiderseits gut. Im unteren Facialis besteht nur bei willkürlichen Bewegungen eine leichte Parese rechts. Beim Lachen wird die Gesichtsmuskulatur rechts gut innerviert. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab. Masseterreflex nicht gesteigert.

Die Sprache ist nicht gestört; alle Gegenstände werden richtig bezeichnet.

Der rechte Arm ist paretisch; die Muskeln, besonders die kleinen Handmuskeln, sind z. T. etwas atrophisch. Händedruck rechts sehr schwach. Bei Bewegungen der linken Hand deutliche Mitbewegungen in der rechten. Reflexe am rechten Arm lebhafter als am linken.

Auch im rechten Bein deutliche Parese. Beim Gehen wird das rechte Bein etwas nachgeschleppt. Patellar-, Achillesreflex rechts gesteigert. Oppenheimsches Unterschenkelphänomen stark positiv, ebenso Tibialisphänomen. Fussklonus. Der rechte Fuss schwitzt etwas mehr als der linke.

Die Tastempfindung ist nur am rechten Fuss und Unterschenkel aufgehoben; die Schmerzempfindung ist überall gut. Das Gefühl für passive Bewegungen ist in den Fingern der rechten Hand sowie in den Fuss- und Zehengelenken rechts ziemlich schlecht.

Bei Bestreichen des harten Gaumens, besonders bei Reizen der rechten Seite, sieht man deutliche reflektorische Zusammenziehungen der rechtsseitigen Lippenmuskulatur, am ausgesprochensten in der Gegend des rechten Mundwinkels.

Diagnose: Hemiplegia dextra, nach Verletzung des Schädels entstanden. Rindenepileptische Anfälle.

Aus der grossen Zahl der mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten habe ich absichtlich die vorstehenden 3 ausgewählt. Jeder der darin beschriebenen Kranken verdankt seine Lähmung einer anderen Ursache, aber allen gemeinsam ist die Lähmung der einen Körperhälfte inkl. der der unteren Facialisäste, und bei sämtlichen Kranken sahen wir einen typischen, sehr deutlichen „harten Gaumenreflex“. Übt man mit dem Glasstab in der angegebenen Weise einen nicht zu schwachen Reiz auf den harten Gaumen aus, so trat eine deutliche Kontraktion des Musc. orbicularis oris ein, d. h. es kam zu einer schnäuzchen- oder rüsselförmigen Vorwölbung der Lippen. Dabei sah man aber auch in allen 3 Fällen, ganz ebenso wie dies Henne-

berg beschrieben hat, dass sich die Kontraktion nicht stets auf den ganzen Orbicularis oris erstreckte, sondern dass nur die eine Seite und zwar hier stets die gelähmte in exzessiver Weise bevorzugt wurde. Die andere Seite beteiligte sich nur wenig oder gar nicht an der Bewegung. Auch sahen wir, dass es durchaus nicht belanglos war, welche Seite des Gaumens gereizt wurde: nur bei Reizen der gelähmten Seite erfolgte eine Zuckung des gleichseitigen Muskels, eine Reizung der gesunden Seite hatte meist überhaupt keinen motorischen Effekt. Dass dieses Verhalten aber durchaus kein für alle Fälle zutreffendes ist, sondern dass sich hier die verschiedensten Modifikationen konstatieren liessen, wird uns weiter unten noch eingehender beschäftigen.

Bei der Rubrizierung seiner Beobachtungen sagt Hennberg des Weiteren, er habe seinen Reflex bei multipler Sklerose bisher nicht gesehen; ich habe oben bereits erwähnt, dass ich ihn in 2 Fällen sogar sehr lebhaft konstatieren konnte. Da diese Fälle jedoch von dem gewöhnlichen Bilde der Sklerose in Verschiedenem abweichen, so will ich deren Krankengeschichten in Kürze hier folgen lassen.

Ch. L., 32 Jahre alt, Schmied.

Im Mai 1899 linksseitige Lähmung, im darauf folgenden Juni rechtsseitige; beim 1. Anfall Doppelsehen. Baldige Besserung. Im September 1904 bekam Pat. im Anschluss an eine Gemütsregung abermals plötzlich eine Schwäche in der linken Körperhälfte, ausserdem Schimmern vor den Augen. Auch die Sprache war leicht gestört, was sich besonders bei psychischer Erregung geltend machte.

Lues strikte negiert.

Während der Untersuchung beginnt Pat. wiederholt ohne Grund zu lachen. Er gibt auch selbst an, dass er ungemein leicht ins Lachen oder Weinen komme und dass dies dann einen krampfhaften Charakter habe. Auch schildert er enorme Reizbarkeit, die bei ganz geringen Anlässen zu förmlichen Wutausbrüchen führe.

Kein Schwindel, keine cerebellare Ataxie.

Beim Gehen schleppt Pat. das linke Bein etwas, auch ist dieses schwächer als das rechte. Beim Kniehackenversuch Ataxie. Keine Rigidität.

Kniephänomen links etwas lebhafter wie rechts. Ebenso Achillesreflex. Links auch Andeutung von Klonus. Babinski links sehr deutlich, rechts Plantarflexion der Zehen.

Kremasterreflex rechts lebhaft, links nicht zu erzielen, ebenso Bauchdeckenreflex.

In der linken Hand mässige Bewegungsataxie. Händedruck links schwach, wird aber auch rechts nicht mit normaler Kraft ausgeführt. Sehnenphänomene an den Armen beiderseits gleich, von gewöhnlicher Stärke. Puls an der Art. radialis links wesentlich kleiner als rechts, ohne dass sich das Missverhältnis aus einem abnormen Verlauf der Arterie erklären liesse. Augenbewegungen nach allen Seiten frei, kein Nystagmus. Pupillenreaktion prompt, Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Der linke Mundwinkel steht beim Öffnen des Mundes etwas tiefer als der rechte; auch beim Artikulieren beteiligt sich der rechte Mundwinkel etwas mehr, ebenso wird das Platysma beim Mundöffnen rechts stärker angespannt als links.

Gaumen- und Rachenreflex fehlen vollkommen, doch hebt sich das Gaumensegel beim Phonieren gut. Unterkieferphänomen nicht gesteigert.

Ab und zu kommt es zu fibrillären und leichten klonischen Zuckungen in der linksseitigen Wangenmuskulatur. Neben der Parese besteht auch eine leichte Kontraktion im Facialisgebiet der linken Seite.

Sprache leicht näseld.

Früher verschluckte sich Pat. manchmal beim Trinken, so dass die Getränke in die Nase kamen; jetzt soll das nicht mehr vorkommen.

Beim Bestreichen des harten Gaumens mit dem Glasstab kommt es zu einer kurzen Schliessung des Mundes und einer sehr lebhaften Kontraktion des M. orbicularis oris, so dass eine schnäuzchenförmige Vorwölbung der Mundmuskulatur entsteht. Diese Reaktion tritt am promptesten ein bei Bestreichen der vorderen, den Zähnen naheliegenden Partien des harten Gaumens. Dabei ist deutlich zu sehen, dass bei Reizen der rechten Gaumenseite der linke Mundwinkel besonders stark reagiert und umgekehrt. Ebenso kann man durch Querstreichen von links nach rechts den Reflex abwechselnd links und rechts auslösen, dabei jedesmal stärker auf der gekreuzten Seite.

Betupfen der Zunge ruft nur eine ganz kurze und unvollkommene Schliessung des Mundes hervor; Bestreichen der Unterseite der Zunge und der Wangenschleimhaut bleibt ohne besonderen Effekt. Beim Bestreichen der Lippen kommt es zu einer kurzen Zusammenziehung der Mundmuskulatur.

Diagnose: Cerebrale Form der multiplen Sklerose.

Der zweite Fall ist diesem ähnlich, weicht aber doch auch in einigen Punkten von ihm ab.

H. E., 32 Jahre alt, Obertelegaphenassistent.

Vor 3 Jahren (1901) erkrankte Pat. mit Schwäche in der rechten Hand und Sprachstörungen geringen Grades. Im Laufe mehrerer Wochen gingen diese Erscheinungen wieder zurück, doch trat nun auch Kopfschmerz und Schwindel auf, der in der Folgezeit bestehen blieb.

Wenige Tage vor der Untersuchung (März 1904) neuerdings Schwäche und Unsicherheit der linken Hand, verbunden mit Störungen der Sprache und des Schluckens. Auch soll sich das Gesicht etwas verschoben haben. Diese Krankheitssymptome entwickelten sich innerhalb zweier Tage.

Lues negiert; keine Fehlgeburt der Frau.

An den untern Extremitäten motorische Kraft gut. Keine Ataxie in den Beinen. Sehnenphänomene von gewöhnlicher Stärke. Zehenreflex plantar, ebenso Oppenheimsches Unterschenkelphänomen.

An beiden Armen grobe motorische Kraft gut; auch in den einzelnen Muskeln keine Bewegungsschwäche. Keine Ataxie, doch in der rechten Hand eine Andeutung von Wackeln. Lagegefühl intakt, ebenso Berührung- und Schmerzempfindung. Sehnenphänomene an beiden Armen erhalten, nicht gesteigert. Hände etwas cyanotisch, kalt.

Der Kopf wird dauernd etwas nach hinten und der linken Schulter genähert gehalten. Bei raschen Bewegungen desselben Schwindel. Das Gesicht erscheint ungleichmässig innerviert; es scheint eine leichte Parese des linken Mundwinkels vorhanden zu sein; der Mund wird beim Öffnen nach rechts verschoben. Beide Augenlider hängen etwas herab; der Augenschluss ist beiderseits isoliert möglich. Sensibilität im Gesicht normal. Sprache ist schwer verständlich, klingt stark bulbär, näselnd.

Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers nur unvollkommen. Die Zunge kommt gerade hervor, zittert stark fibrillär, ist nicht atrophisch. Das Gaumensegel hebt sich gut, Rachenreflex ziemlich schwach. Augenbewegungen nach allen Seiten gut möglich, kein Nystagmus; Pupillenreaktion prompt. Kornealreflex beiderseits vorhanden. Ophthalmoskopisch: Beide Papillen sind blass; die temporale Hälfte ist noch etwas blasser als die nasale. Deutliche Störung des Farbensinns, besonders für Rot und Grün.

Beim Bestreichen des harten Gaumens von vorn nach hinten und auch in querer Richtung tritt eine ausserordentlich lebhafte Kontraktion des *M. orbicularis oris* ein, so dass es zu einer rüssel-förmigen Verwölbung der Lippen kommt. Bei isolierter Reizung der linken Gaumenseite ist die eintretende Zuckung in der Gegend des rechten Mundwinkels ausgeprägter und umgekehrt.

Diagnose: Bulbäre Form der multiplen Sklerose.

6 Wochen später wurde Pat. abermals untersucht. Die Sprache war jetzt entschieden besser, die übrigen Erscheinungen zeigten keine wesentliche Veränderung.

Bei einer weiteren im Juni 04 vorgenommenen Untersuchung liess sich eine fast völlige Remission des Leidens konstatieren. Von den früheren Krankheitssymptomen war fast nichts mehr nachzuweisen, und auch das subjektive Befinden des Kranken war ein durchaus gutes. Auch der anfänglich so lebhafte „Gaumenreflex“ war nur mehr andeutungsweise vorhanden und nur mit Mühe konnte man jetzt die Bevorzugung des gekreuzten Mundwinkels feststellen.

Bei beiden Kranken konnten wir auf Grund der Anamnese und der durch die Untersuchung festgestellten Symptome die Diagnose „multiple Sklerose“ stellen. Freilich handelte es sich nicht um die ganz gewöhnliche Sklerose, sondern um eine seltenere Form, bei der die bulbären Krankheitserscheinungen mehr im Vordergrund des Bildes stehen. Dementsprechend sahen wir hier Schluckbeschwerden, Sprachstörungen u. a. m.

Ebenso wie bei den früher beschriebenen Kranken sahen wir nun auch hier einen sehr lebhaften „harten Gaumenreflex“. Bestand dieser aber bei den andern Fällen in einer einfachen Kontraktion des *Mus. orbicularis oris*, gewöhnlich nur auf der gelähmten Seite, so bot er hier ein sehr viel umfangreicheres und komplizierteres Bild dar. Wir fanden hier zunächst eine sehr ausgesprochene Vorwölbung der Lippenmuskulatur, dann auch eine kurze Schliessung des Mundes durch

Heben des Unterkiefers, wenigstens im 1. Falle. Letztere hatte auch schon Henneberg gesehen, doch glaube ich, dass man bei der Beurteilung dieser Begleiterscheinung vorsichtig sein muss, denn einerseits kann durch eine starke Zusammenziehung der Lippenmuskulatur eine Kaubewegung vorgetäuscht werden, andererseits kommt ein Schluss des Mundes bei Einführen eines Glasstabes sicher bei vielen Kranken auch durch psychische Einflüsse zustande. In unserem Falle können wir diesen Mundschluss als reine Reflexwirkung auffassen. Eine weitere interessante Tatsache, die wir an beiden Kranken feststellen konnten, hat Henneberg in seiner Arbeit nicht erwähnt: beschränkt man den Reiz auf die eine Hälfte des harten Gaumens, so tritt die reflektorische Orbiculariszuckung am stärksten im kontralateralen Mundwinkel auf, wir haben es also mit einem sogenannten gekreuzten Reflex zu tun; die Reaktion im gleichseitigen Mundwinkel ist viel geringer oder fehlt ganz. Derartige gekreuzte Reflexe sind uns nichts Unbekanntes und unter pathologischen Verhältnissen, besonders dann, wenn der zugehörige Reflexbogen von höheren Zentren abgetrennt ist, können wir sie auch sonst zuweilen beobachten. Eine ganz ähnliche Erscheinung konnte ich z. B. selbst bereits in einer früheren Arbeit¹⁾ erwähnen; „übte man“ bei einem Kranken mit traumatischer Hämatomyelie „auf die eine Hinterbacke einen kräftigen Reiz aus, am besten durch starkes Kneifen, so trat eine lebhafte Kontraktion der contralateralen Semimuskeln ein“. Immerhin ist ein derartiges Verhalten ziemlich selten und es ist gewiss auffallend, dass ich unter meinen 138 Untersuchten einen gekreuzten Reflex in mehr oder minder ausgesprochener Weise nicht weniger als 17 mal finden konnte. Unter diesen 17 Fällen befinden sich 12 Hemiplegien, wenn ich die eine multiple Sklerose mit hinzurechnen darf, und von diesen zeigten 8 den Reflex lebhafter auf der Seite der Lähmung. In den übrigen Fällen war der Reflex auf beiden Seiten gleich oder zeigte sogar (in zwei Fällen) das umgekehrte Bild. Auf eine Erklärung dieser Abweichungen kann ich mich hier unmöglich einlassen, um so mehr, als ich diese Kranken nur einmal untersuchte und einen genauen Nervenstatus natürlich nicht in allen Fällen selbst anfertigen konnte. In den noch zu besprechenden 5 Fällen waren entweder beide Seiten gleich beteiligt oder die eine Seite überwog etwas über die andere. Was nun jedesmal das ausschlaggebende Moment ist, lässt sich nicht ohne weiteres sagen, jedenfalls scheint mir aber aus allem so viel hervorzugehen, dass auch bei gekreuztem Reflex die stärker reagierende Seite die gelähmte ist.

1) Fürnrohr, Wirbelsäulen und Rückenmarksverletzungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkde. Bd. 24.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

27

Nicht unerwähnt will ich hier lassen, dass schon vor längerer Zeit Perrero ¹⁾ eine Beobachtung bei Pseudobulbärparalyse veröffentlicht hat, die dem, was wir eben besprachen, einigermaßen ähnlich zu sein scheint. Er beschreibt sie folgendermaßen: „En touchant avec l'extrémité d'une Aiguille la moitié droite ou gauche du voile du palais, on détermine une contraction réflexe bien marquée du facial inférieur du côté opposé à celui où a lieu la stimulation. Les limites de cette surface réflexogène sont la ligne médiane en dedans et, en dehors, la muqueuse du pilier antérieur.“

Um diese Tatsachen noch etwas mehr hervorzuheben und zur Vervollständigung des früher Gesagten möchte ich noch 2 Krankengeschichten hier anführen.

G. L., 9 Jahre alt, Schaffnerskind.

Im Alter von 3 1/2 Jahren hatte Pat. Krämpfe in der rechten Körperseite, die angeblich 16 Stunden anhielten. Im unmittelbaren Anschluss daran bekam sie eine Lähmung der rechten Körperhälfte. Mit dem Einsetzen dieser Lähmung stellte sich auch Verlust der Sprache ein. Geistig soll Pat. zurückgeblieben sein.

Im rechten Arm sieht man sehr charakteristische Athetosebewegungen, die sich hauptsächlich in den proximalen Muskelgruppen, besonders den Einwärtsrollern, abspielen. Auch besteht im rechten Arm eine Neigung zu Mitbewegungen, sowie eine gewisse Steifigkeit, die aber nicht spastischen Charakter hat. Die Sehnenphänomene sind vorhanden.

Beim Gehen wird das rechte Bein in Spitzfussstellung nachgeschleppt, dabei ständige Neigung zur Anspannung des *Musc. extensor hallucis*. Auch in den Zehen des rechten Fusses sieht man athetoide und Mitbewegungen. Das rechte Bein ist im Wachstum etwas zurückgeblieben, die Muskulatur in toto weniger ausgebildet als links. Das Kniephänomen ist beiderseits sehr lebhaft. Babinskischer Zehenreflex und Oppenheimsches Unterschenkelphänomen rechts deutlich dorsal. Der Bauchreflex ist links wesentlich stärker als rechts.

Die Facialisinnervation ist rechts schwächer als links, dabei ist die Beteiligung des oberen Facialis recht deutlich. Die rechte Lidspalte ist etwas weiter als die linke, der Mund ist etwas nach links verzogen.

Beim Bestreichen der rechten Seite des harten Gaumens sehen wir, links nur angedeutet, dagegen rechts sehr lebhaft, reflektorisches Zucken der Kinn- und Mundmuskulatur. Beim Bestreichen der linken Gaumenseite ist der Effekt überhaupt geringer, aber auch jetzt jedenfalls rechts, auf der Seite der Lähmung, stärker als links.

Diagnose: Hemiparesis und Hemiathetosis dextra.

Hier handelt es sich also um eine in früher Jugend unter Krämpfen entstandene Hemiplegie. Noch jetzt, 6 Jahre nach der

1) Perrero, Sur un réflexe anormal du facial inférieur dans un cas de paralysie pseudobulbaire. *Revue neurologique* 1902. Nr. 17.

initialen Erkrankung, finden wir in Gestalt von Lähmungserscheinungen, athetoiden und Mitbewegungen etc. die deutlichen Reste derselben. Ebenso finden wir auch einen recht lebhaften „harten Gaumenreflex“. Dieser ist, wie bei den früher beschriebenen Hemiplegien, am stärksten auf der Seite der Lähmung, und zwar besonders dann, wenn die gleichnamige Gaumenseite gereizt wird. Reizt man aber, und hierin unterscheidet sich dieser Fall von den früheren, die gesunde Seite, so tritt die Reaktion hauptsächlich ebenfalls auf der gelähmten Seite ein; sie ist zwar jetzt nicht mehr so intensiv, aber doch vollkommen einwandfrei. Wir haben es also in diesem Falle wiederum mit einem gekreuzten Reflex zu tun. Erwähnen möchte ich noch, dass sich hier auch die Kinnmuskulatur an der Reaktion beteiligte, besonders der *Musc. levator menti* und zwar ebenfalls in der eben beschriebenen Weise.

Ein anderes Bild, das mir aber zur Ergänzung des bisher Gesagten nicht unwesentlich erscheint, bietet der folgende Fall dar.

A. P., 17 Jahre alt.

Pat. ist vollkommen idiotisch.

Die oberen Extremitäten sind frei beweglich. Die unteren Extremitäten kann Pat. willkürlich bewegen, doch liegt sie immer mit gekreuzten Beinen da. Die Wadenmuskeln sind kontrakturiert. Der Gang ist spastisch-paretisch, kaum möglich. Die Sehnenphänomene sind lebhaft gesteigert.

Im Gesicht ist keine Asymmetrie der Facialisinnervation zu sehen.

Bestreicht man den harten Gaumen mit einem Glasstab, so erfolgt eine sehr lebhafte Reaktion. Appliziert man den Reiz genau in der Mitte, so resultiert daraus eine Orbicularis-zuckung, die das ganze Gebiet in gleicher Weise betrifft. Beschränkt man den Reiz auf die eine Gaumenhälfte, so ist die eintretende Zuckung am stärksten im entgegengesetzten Mundwinkel; der gleichseitige Mundwinkel beteiligt sich nur wenig an der Reaktion. Welche von beiden Seiten gereizt wird, ist gleichgültig; der Effekt ist jedesmal derselbe.

Diagnose: Cerebrale Kinderlähmung. Idiotie.

Im Gegensatz zum vorigen Falle haben wir es hier mit einer spastischen Lähmung der beiden unteren Extremitäten zu tun. Die beiden Arme sowie der Facialis sind anscheinend vollkommen intakt. Die Psyche der Kranken ist hochgradig alteriert, die Intelligenz ist gleich Null, wir haben das Bild des vollkommenen Idioten vor uns. Trotz der fehlenden Facialislähmung finden wir nun auch hier einen sehr deutlichen „harten Gaumenreflex“. Dabei ist das besonders Auffällige, dass bei Reizen der der Mitte nahe gelegenen Partien die Reaktion im ganzen Orbicularis in gleicher Weise eintritt. Reizt man aber isoliert nur die eine Gaumenseite, so ist der Effekt auf der entgegengesetzten Seite bedeutend grösser. Wiederum wird hier die

gekreuzte Seite bevorzugt und zwar ist diesmal das Verhalten nach links und rechts ganz dasselbe. Das stimmt damit überein, dass wir es eben nicht mit einer Hemiplegie zu tun haben, sondern mit einer Lähmung der beiden Beine, und dass die von dem idiotischen Gehirn ausgehenden Reize eben beide Körperhälften in gleichem Umfange treffen müssen.

Fassen wir die Ergebnisse meiner Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so sehen wir zunächst, dass beim gesunden Kinde der „harte Gaumenreflex“ nur sehr selten zu finden ist. Ich konnte ihn unter 124 Fällen nur wenige Male feststellen. Viel häufiger dagegen fand er sich bei den verschiedensten Krankheiten. Was mir einer besonderen Erwähnung wert schien, habe ich bereits ausführlicher besprochen; so erwähnte ich vor allem die zahlreichen Hemiplegien verschiedenster Herkunft, ich konnte über zwei hierhergehörige Fälle von multipler Sklerose berichten etc.; hinzufügen möchte ich dem noch, dass ich, ebenso wie Henneberg, bei progressiver Paralyse den Reflex nur selten fand. Bei 28 Kranken liess er sich nur 4 mal konstatieren, darunter nur 2 mal voll entwickelt. Einige Male fand ich ihn auch bei Neurosen, so bei den bereits genannten 4 einer neurasthenischen Familie entstammenden Kindern, bei psychopathischer Minderwertigkeit etc. Henneberg erwähnt auch noch positive Beobachtungen während des epileptischen Komas und des paralytischen Anfalls. Ich kann solche leider nicht hinzufügen, doch können hier äussere Verhältnisse und die Schwierigkeit der Untersuchung während des Anfalls vielleicht die Schuld tragen. Auch bei den kleinen Pseudobulbärparalytikern fand ich den Reflex nicht, so sehr ich auch darauf achtete; stets liess sich nur der „Fressreflex“ erzielen.

Was die Beschaffenheit des Reflexes anlangt, so fand auch ich in der Mehrzahl der positiven Fälle eine starke Kontraktion des *Musc. orbicularis oris*, durch die eine Vorwölbung der Lippen entstand. Dazu gesellten sich dann noch hie und da Schliessbewegungen des Mundes und ein paar Mal Zuckungen der Kinnmuskulatur. Letztere konnte ich in einem, hier nicht weiter erwähnten, Fall besonders auch von der Oberfläche der Zunge aus bekommen. Auf das eigentümliche, gekreuzte Auftreten des Reflexes habe ich bereits aufmerksam gemacht. Hinzufügen möchte ich noch, dass ich stets nur ganz kurze reflektorische Zuckungen hierhergehörig betrachtete, Zuckungen, die sich durch ihren raschen Ablauf von den langsamen, rhythmischen Bewegungen des „Fressreflexes“ sehr wesentlich unterscheiden.

Im allgemeinen stimmen somit meine Beobachtungen mit denen Hennebergs ganz gut überein; höchstens konnte ich die bisherigen Erfahrungen noch um einige Punkte erweitern. Nicht ganz ebenso

kann ich mich mit der theoretischen Erklärung seines Phänomens einverstanden erklären. Henneberg sagt: „Was schliesslich die physiologische Bedeutung des Reflexes anbelangt, so handelt es sich offenbar um eine Reflexbewegung, die mit dem Saugreflex des Neugeborenen in engem Zusammenhang steht.“ Ich glaube nun, dass der „harte Gaumenreflex“ mit dem Saugreflex des Neugeborenen nichts zu tun hat, dass es sich vielmehr nur um einen einfachen Schleimhautreflex handelt, der auf der Bahn Trigeminus-Facialis, eventuell sensibler Trigeminus-motorischer Trigeminus, verläuft, und dass dieser Reflex sich am ehesten vielleicht mit dem Analreflex vergleichen liesse. Für diese Behauptung habe ich natürlich eine Reihe Gründe, und ich darf wohl mit einigen Worten auf diese eingehen.

In erster Linie möchte ich darauf hinweisen, dass bei genauer Beobachtung die beiden Reflexe ein von Grund aus verschiedenes Bild darbieten. Beim Saugreflex haben wir es vor allem und überwiegend mit Kaubewegungen zu tun und die in viel geringerem Grade auftretenden Lippenbewegungen erscheinen mir im wesentlichen sekundär durch den Kieferschluss bedingt, jedenfalls spielen sie keine hervorragende Rolle. Dass beim Saugreflex gerade die Kaubewegungen so sehr im Vordergrund der Erscheinungen stehen, wird uns nicht weiter wundern, wenn wir uns der Lehren Auerbachs¹⁾ und Escherichs²⁾ erinnern, denn sie haben uns gezeigt, dass das Saugen des Kindes zum Unterschied vom Erwachsenen vorzüglich durch Kiefer-, i. e. Kaubewegungen zustande kommt. Ganz im Gegensatz hierzu spielt sich der „harte Gaumenreflex“ vor allem in der Lippenmuskulatur ab. Kaubewegungen sind nur in einzelnen Fällen überhaupt vorhanden und auch dann wenig ausgebildet; im Vergleich mit den kräftigen, lebhaften Orbiculariskontraktionen treten sie entschieden in den Hintergrund. Dazu kommt noch, dass auch der Ablauf der beiden Reflexe ein grundverschiedener ist: hier beim „harten Gaumenreflex“ eine einmalige kurze, blitzartige Zuckung, dort beim Saugreflex eine Summe von rhythmischen, zusammengesetzten, höchst komplizierten Bewegungen, wie ich sie im ersten Teil dieser Arbeit an verschiedenen Stellen genauer schildern konnte. Der Mechanismus der beiden Reflexe zeigt also gerade in seinen wichtigsten Teilen recht beträchtliche Unterschiede, und es erscheint mir schon darnach schwierig zu glauben, dass bei so geringer Ähnlichkeit und so grossen Verschiedenheiten

1) Auerbach, Zur Mechanik des Saugens und der Inspiration. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiol. Abteilung. 1888. S. 59.

2) Escherich, Über die Saugbewegungen beim Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1888. S. 687.

der eine Reflex in relativ naher verwandtschaftlicher Beziehung zu dem anderen stehen könne. Ich kann aber dem Gesagten noch Mancherlei hinzufügen, was zu gunsten meiner Auffassung spricht.

Zu wiederholten Malen habe ich bereits das Auftreten einer gekreuzten Orbiculariskontraktion erwähnt. Wie sollen wir uns diese Erscheinung erklären, wenn wir den „harten Gaumenreflex“ als Rudiment des normalen Saugreflexes auffassen? Beim Säugling habe ich Ähnliches niemals gesehen, und da, wo wir es sogar nur mit einem Rudiment des normalen Reflexes zu tun haben sollen, ist diese Erscheinung gar nicht so sehr selten! Ich glaube, dieses Phänomen wird unserem Verständnis viel näher gerückt, wenn wir den Saugreflex ganz aus dem Spiele lassen; dann haben wir es mit einem einfachen Schleimhautreflex zu tun und wir können an Bekanntes und oft Gesehenes anknüpfen.

In dasselbe Kapitel gehört auch die Beteiligung der — gleichseitigen und gekreuzten — Kinnmuskulatur. Auch diese fällt absolut aus dem Rahmen des Saugreflexes heraus, bietet aber bei anderer Prämisse durchaus nichts Unverständliches dar.

Wiederholt habe ich den Reflex, wie auch Henneberg, bei verschiedenen Neurosen gesehen. Was haben diese, bei denen es sich doch sicher nicht um eine „Unterbrechung kortiko-nukleärer Bahnen“ handeln kann, mit dem physiologischen Saugreflex zu tun? So wenig wir hier einen positiven Babinski, ein dorsales Unterschenkelphänomen erwarten dürfen, so wenig wahrscheinlich ist mir, dass wir hier ein Wiederaufleben des längst verschwundenen Saugreflexes zu sehen bekommen. Die bekannte Labilität des Nervensystems, die gesteigerte Erregbarkeit, die uns auch sonst allenthalben in diesen Fällen erhöhte Haut- und Sehnenreflexe finden lässt, kann sich doch auch am Facialis oder Trigeminus äussern, ohne dass wir hier den komplizierten Apparat des Saugreflexes zu Hilfe rufen müssen.

Sollten sich endlich meine bis jetzt allerdings noch nicht genügend gesicherten Beobachtungen als richtig herausstellen, dass neben dem normalen Saugreflex auch ein „harter Gaumenreflex“ bestehen kann, so würde auch das dafür sprechen, dass es sich um zwei ganz verschiedene Reflexe handelt, die ausser dem Ort ihres Auftretens und den Muskelgruppen, in denen sie sich abspielen, nichts Gemeinsames haben.

Henneberg führte die Entstehung des Reflexes auf eine Unterbrechung der kortiko-nukleären Bahnen zurück; ich glaube, dass dieses Moment allein nicht ausreicht, wenn ihm auch sicher eine grosse Bedeutung zukommt, denn wir haben den „harten Gaumenreflex“ in verschiedenen Fällen gefunden, wo von einer solchen nicht die Rede

sein konnte. Sehr wesentlich für das Zustandekommen des Reflexes scheint mir deshalb ausserdem noch ein im Gefolge der Unterbrechung der Leitungsbahnen oder auch eventuell einmal allein auftretender abnormer Reizzustand zu sein, der die entsprechenden Zentren dauernd in einer gewissen Spannung erhält. Für die Notwendigkeit dieses Postulats sprechen einerseits die nicht gar so seltenen Fälle, in denen trotz Unterbrechung der zuleitenden Bahnen der Reflex fehlt, andererseits jene Fälle von Idiotie, Neurosen etc., wo wir trotz vorhandener Bahnen einen deutlichen, lebhaften „harten Gaumenreflex“ finden konnten. —

Toulouse und Vurpas sahen ihren „*réflexe buccal*“ beim Neugeborenen, später nicht mehr unter normalen Verhältnissen. Meine eigenen Untersuchungen, an dem wiederholt besprochenen Material angestellt, bestätigen diese Beobachtungen. Unter 20 Kindern zwischen 1. und 7. Lebenstag zeigten 12 den Reflex in, wenn nicht sehr ausgesprochener, doch immerhin deutlicher Weise, bei den übrigen 8 fand sich nichts Sicheres. Dabei verteilen sich die positiven Fälle alle auf den 1. bis 4. Lebenstag, vom 5. an war das Ergebnis ein negatives. Unter 104 Kindern im 1. Lebensjahr und darüber liess sich der Reflex noch 5 mal feststellen; 4 mal fand ich ihn bei den schon früher erwähnten hereditär belasteten Kindern aus einer neurasthenischen Familie und 1 mal bei einem 10 Monate alten Kind mit Rhachitis und Stimmritzenkrampf. Wir werden gut tun, diese 5 Fälle aus verschiedenen Gründen bei der gegenwärtigen Betrachtung nicht in Rücksicht zu ziehen. Lassen wir diese aus der Reihe der „gesunden“ Kinder weg, so ergibt sich ein sehr einfaches und klares Gesamtergebnis, ganz im Sinne von Toulouse und Vurpas: in den allerersten Lebenstagen ist der Reflex nicht konstant, aber doch sehr häufig zu finden, später niemals.

Ist der Reflex somit beim gesunden Menschen, sofern dieser die ersten Lebenstage hinter sich hat, unter keiner Bedingung zu erhalten, so finden wir ihn in krankhaften Zuständen aller Art ausserordentlich häufig. „*Presque constamment*“ sahen ihn die beiden französischen Autoren bei der progressiven Paralyse, und dies ist zweifellos richtig. Ich selbst konnte 28 Paralytiker untersuchen und dabei vermisste ich ihn in keinem einzigen Falle vollständig; sehr häufig aber war er ausserordentlich lebhaft und es kam zu einer so mächtigen rüssel-förmigen Vorwölbung der Lippen, wie ich sie sonst nur selten gesehen habe. Diese so sehr gesteigerte Empfindlichkeit gibt sich meist auch dadurch kund, dass schon bei einfachem Bestreichen der Lippenschleimhaut eine leichte Orbiculariskontraktion auftritt, und das allen bekannte Zittern der Gesichtsmuskulatur, besonders beim Sprechen, ist

sicher nur eine andere, aber ins gleiche Gebiet gehörige Wirkung derselben Ursache. Da dieses Phänomen bei der progressiven Paralyse somit ziemlich konstant und oft hervorragend intensiv auftritt, so kann es uns vielleicht gelegentlich einmal, natürlich nur im Zusammenhalt mit anderen Symptomen, als diagnostisches Hilfsmittel dienen, und ich darf wohl hinzufügen, dass es sich uns bereits mehrere Male als solches bewährt hat.

Ausser bei progressiver Paralyse fanden die Franzosen den „réflexe buccal“ noch sehr häufig bei verschiedenen Arten von Demenz, besonders auch bei seniler, bei Alkoholikern und Idioten. Fälle von seniler Demenz habe ich nicht untersucht, dagegen zahlreiche Idioten und mehr oder minder verblödete Epileptiker. Unter ca. 70 Kranken dieser Art vermisste ich den Reflex vollkommen nur in etwa $\frac{1}{7}$ der Fälle, ein weiteres Siebentel zeigte den Reflex andeutungsweise und bei dem grossen Rest von ca. 50 Kranken war der Reflex deutlich und einwandfrei zu erhalten, oft sogar recht lebhaft. Bei Alkoholikern konnte ich ihn ebenfalls konstatieren.

Zu diesen Beobachtungen, die nur eine Bestätigung der von den ersten Autoren bereits gemachten sind, kommen nun noch eine Reihe anderer Krankheitsfälle, bei denen allen sich der „réflexe buccal“ meist in mehreren Fällen nachweisen liess. So fand ich ihn bei mehreren Hemiplegien verschiedenen Ursprungs, bei Pseudobulbärparalysen im Kindesalter und bei Erwachsenen, bei Littlescher Krankheit, Hydrocephalus acquisitus, multipler Sklerose, Lues cerebri und Neurasthenie.

Ziehen wir nun das Fazit aus den angeführten Ergebnissen, so sahen auch wir den „réflexe buccal“, d. i. die schnäuzchen- oder rüsselartige Vorwölbung der Lippen durch Kontraktion des Musc. orbicularis oris bei Beklopfen der Oberlippe beim gesunden Kinde nur in der allerersten Lebensperiode. Unter pathologischen Verhältnissen fanden wir ihn, entsprechend den Angaben von Toulouse und Vurpas, die wir noch etwas erweitern konnten, ausserordentlich häufig.

Als Ursache für das Auftreten des Reflexes nahmen Toulouse und Vurpas eine Schädigung der Grosshirnrinde an; in der Tat könnten auch unsere Fälle diese Hypothese stützen, denn da, wo wir den Reflex fanden, mussten wir auch fast stets an eine gleichzeitige Läsion des Cortex denken, und da, wo eine solche zunächst ausgeschlossen erscheint, ist es immerhin möglich, dass ein, die von der Rinde ausgehenden Bahnen treffender Reiz dieselbe Wirkung hervorbringt. Jedenfalls so viel erscheint mir sicher, dass es sich bei dem „réflexe buccal“ nicht um eine Ausfalls-, sondern immer um eine Reizerscheinung handelt.

Toulouse und Vurpas glaubten den Reflex besonders dann ge-

funden zu haben, „lorsque les réflexes tendineux, et notamment les réflexes de l'avant-bras, étaient notamment exagérés“. Ich konnte eine derartige Koinzidenz durchaus nicht regelmässig konstatieren, und das führt uns zu der Frage, ob es sich bei dem „réflex buccal“ überhaupt um einen Reflex im eigentlichen Sinne des Wortes handelt.

Zunächst möchte ich hier darauf hinweisen, dass die Entdeckung von Toulouse und Vurpas keine ganz originelle ist; denn schon 1897 beschrieb Escherich¹⁾ unter dem Namen „Mundphänomen“ bei tetaniekranken Kindern eine Erscheinung, die dem „réflexe buccal“ sicher sehr nahe steht, und 1900 fand Thiemich²⁾ ebenfalls bei Tetanie sein „Lippenphänomen“, das er zwar von dem „Mundphänomen“ Escherichs streng unterschieden wissen will, das aber höchst wahrscheinlich sowohl mit diesem, wie mit dem Reflex von Toulouse und Vurpas ausserordentlich nahe verwandt ist. Wenige Monate nach der französischen Veröffentlichung erschien dann noch eine Arbeit Bechterews³⁾, in der dieser einen „Mundreflex“ bei Paralytikern beschrieb, der mit dem „réflexe buccal“ ohne Zweifel identisch ist. Von diesen 3 Autoren glaubt nur Thiemich, dass es sich bei seinem „Lippenphänomen“ um einen „komplizierten Reflexvorgang“ handelt, Escherich spricht von „mechanischer Übererregbarkeit“ oder Bechterew führt die Erscheinung zurück auf „hochgradige Steigerung von Reflexen, die bei Beklopfen der Muskelsubstanz selbst hervortreten“.

Nach dem ganzen Eindruck, den ich während der durch längere Zeit fortgesetzten Untersuchungen gewonnen habe, erscheint es mir nun nicht recht wahrscheinlich, dass es sich bei dem „réflexe buccal“ um einen echten Reflex handelt; ich glaube vielmehr, dass wir einen der oben erwähnten Erklärungsversuche Bechterews oder Escherichs auch für unseren Reflex akzeptieren können, und zwar hat meiner Ansicht nach am meisten die Annahme für sich, dass die in Rede stehende Bewegung durch eine mechanische Reizung der Nervenendigungen ausgelöst wird. Dafür spricht zunächst die Tatsache, dass das Auftreten des Reflexes durchaus nicht immer mit einer Steigerung der übrigen Reflexe zusammentraf, dann aber besonders der Umstand, dass wir den Reflex meist da fanden, wo wir auch sonst eine mechanische Übererregbarkeit annehmen konnten. Das Auslösen einer

1) Escherich, *Traité des Maladies de l'Enfance* (Grancher), Tome IV, 1897. Zitiert bei Thiemich.

2) Thiemich, Über Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1900, 1. Bd.

3) Bechterew, Über den Zustand der Muskel- und sonstigen Reflexe des Antlitzes bei *Dementia paralytica*. *Neurolog. Zentralblatt* 1902, Nr. 18.

Orbiculariskontraktion durch kräftiges Bestreichen oder Betupfen mit dem Glasstab, das meiner Ansicht nach hierher und nicht zum „harten Gaumenreflex“ gehört, spricht für meine Anschauung, um so mehr, als ich in einem allerdings sehr hochgradigen Falle den lokalen Muskelwulst direkt unter dem reizenden Glasstab sehen konnte. Auch der eine Fall von Tetanie, bei dem ich einen ganz deutlichen „réflexe buccal“ bekam, lässt sich in diesem Sinne verwerten, denn die hochgradige mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gerade bei dieser Krankheit ist bekannt. Bei einem vollkommen idiotischen Kinde fand ich einen sehr lebhaften „réflex buccal“ und gleichzeitig ein ausgesprochenes Facialisphänomen; auch beim Beklopfen der Nervenstämmen und Muskeln an den Armen traten entsprechende Kontraktionen auf. Auch dieser Befund spricht zugunsten meiner Anschauung. Bei einer grossen Anzahl meiner Epileptischen und Idioten fand ich die sämtlichen sog. Bechterewschen Gesichtsreflexe, den Mund-, Kinn-, Unterlippen-, Oberlippen-, Superciliar- und Stirnreflex, auch einen „Nasenreflex“, und gerade bei diesen zarten und wenig ausgebildeten Reflexen konnte man sehen, dass stets nur unmittelbar unter der geklopften Hautpartie eine ganz lokale Muskelkontraktion eintrat.

Alle diese Momente scheinen mir dafür zu sprechen, dass der „réflexe buccal“ kein eigentlicher Reflex ist, sondern nur der Ausdruck einer abnormen mechanischen Überempfindlichkeit; ein paar Punkte, die sich eventuell in gegenteiligem Sinne verwerten liessen, muss ich aber doch noch erwähnen. Einmal gelang es mir, bei Klopfen in einiger Entfernung von der Oberlippe den „Reflex“ auszulösen und ein- oder zweimal bekam ich bei Beklopfen der Oberlippe auch Zuckungen in der Kinnmuskulatur. Es ist ja nun immerhin möglich, dass hier tatsächlich ein echter Reflex zustande kam und ich kann das Gegenteil nicht beweisen, aber auch die Erschütterung durch den Reiz oder eine leichte Zerrung konnte bei der sehr gesteigerten Empfindlichkeit vielleicht schon genügen, die geringe Zuckung hervorzurufen; jedenfalls bleibe ich bei meiner Auffassung bestehen.

Henneberg hat bereits darauf aufmerksam gemacht, dass der „harte Gaumenreflex“ und der „réflexe buccal“ durchaus nicht immer gleichzeitig auftreten; auch aus meinen Protokollen geht dies hervor, denn ich fand sehr oft einen „réflexe buccal“, wo von „hartem Gaumenreflex“ auch nicht die Spur zu sehen war; andererseits konnte ich aber fast immer da, wo ein „harter Gaumenreflex“ vorhanden war, auch einen mehr oder minder lebhaften „réflexe buccal“ erzielen. Dies scheint mir dafür zu sprechen, dass zum Zustandekommen des „harten Gaumenreflexes“ kompliziertere und weitergehende Bedingungen notwendig sind, als zum Zustandekommen des „réflexe buccal“. Einen

einigermassen sicheren Zusammenhang zwischen diesen beiden Reflexen und dem „Fressreflex“ konnte ich nicht konstatieren.

Wenn ich mit einigen Worten noch auf die Bedeutung der 3 hier besprochenen Reflexe eingehen darf, so verdient zunächst der „Fressreflex“ ausserordentliches theoretisches Interesse. Praktisch dürfte er vielleicht in der Differentialdiagnose zwischen cerebralen und bulbären Krankheitsherden Verwendung finden, könnte auch gelegentlich einmal zur Unterscheidung eines epileptischen von einem hysterischen Anfall dienen.

Der „harte Gaumenreflex“ wird uns über das Vorhandensein abnormer Reizzustände und besonders spastischer Erscheinungen im Facialisgebiet, meist bei Unterbrechung kortiko-nukleärer Bahnen unterrichten, und der „réflexe buccal“ kann uns, wie schon erwähnt, manchmal bei der Diagnose „progressive Paralyse“ behilflich sein.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, allen jenen Herren, welche mir durch ihr liebenswürdiges Entgegenkommen und bereitwillige Überlassung des Materials diese Arbeit ermöglichten, meinen herzlichsten Dank auszusprechen! Es sind dies Herr Geheimrat Prof. Dr. Olshausen und Herr Privatdozent Dr. Neumann in Berlin, Herr Direktor Dr. Hebold und Herr Oberarzt Dr. Bratz in Wuhlgarten, Herr Prof. Dr. Penzoldt, Herr Medizinalrat Dr. Würschmidt und Herr Oberarzt Dr. Neupert in Erlangen.

Ganz besonderen Dank schulde ich auch noch meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. H. Oppenheim, für das rege Interesse, das er dieser Arbeit entgegenbrachte und die Anregung, die er mir stets zuteil werden liess!

XIX.

Über Mikropsie und verwandte Zustände.

Von

Prof. Karl Heilbronner in Utrecht.

Vor kurzem hat Pfister¹⁾ eingehend einen Fall beschrieben, in dem sich als vielleicht prägnantester Ausdruck einer „teilweise minderwertigen Anlage des Zentralnervensystems“ anfallsweise auftretende Zustände von Mikropsie, daneben noch eigentümliche Störungen der Bewegungsempfindungen konstatieren liessen. Der damit unternommene Versuch, an die Stelle einer einfachen Diagnose eine eingehende symptomatologische Beschreibung zu setzen, ist jedenfalls mit Freuden zu begrüßen; dieser Freude gibt auch Möbius²⁾ in seiner Anzeige der Pfisterschen Abhandlung Ausdruck; dabei unterdrückt er aber sein Erstaunen nicht, dass Pfister von der recht verbreiteten Ansicht sich befriedigt erklärt, die Mikropsie sei „im wesentlichen durch eine Parese der Akkomodation“ zu erklären. Möbius glaubt, man könne höchstens davon sprechen, dass in der Calcarina etwas vorgehe. Auch mir erschien die geläufige Annahme wenig befriedigend, ich muss aber gestehen, dass mir auch die von Möbius — unter allem Vorbehalte — vorgeschlagene nicht viel akzeptabler erscheint. Den Anlass, mich mit den in Betracht kommenden Fragen zu beschäftigen, gab mir ein seinem Typus nach hierhergehöriger Fall, den ich kurz vorher in der Poliklinik zu sehen bekam. Die Umstände erlaubten mir nicht alle Details mit der gleichen vorbildlichen Genauigkeit, wie Pfister, festzustellen; was ich damals notieren liess, gibt aber doch ein genügendes Bild der wesentlichsten Verhältnisse und eine genügende Grundlage für die anzuschliessenden Erörterungen.

N. N., 27-jähriger Malergehilfe, sucht auf Rat seines Arztes unter dem Verdacht auf Meniere die Ohrenpoliklinik auf und wird, da sich nichts

1) Pfister, Zur Kenntnis der Mikropsie und der degenerativen Zustände des Zentralnervensystems, Neurol. Zentralbl. 1904. S. 6.

2) Schmidt's Jahrbücher 1904. 5. S. 179.

hat feststellen lassen, von da der Nervenpoliklinik überwiesen. Er gibt folgendes an: Bald nachdem er in die Schule kam, machte er die Beobachtung, dass ihm beim Lesen plötzlich das Buch, und zwar nur das Buch, wegzurücken begann; die das Buch haltenden Hände hätten ihre Lage unverändert beibehalten, während die Buchstaben zuletzt in „unendlicher Entfernung“ zu stehen schienen; dabei behielten die Buchstaben ihre Grösse unverändert bei und er hatte, was ihm selbst verwunderlich erscheint, keine Mühe, sie auch auf so grosse Entfernung hin zu lesen. Die Erscheinung ist in den späteren Jahren allmählich weniger häufig geworden, tritt aber von Zeit zu Zeit auch jetzt noch auf.

Von jeher — und auch heute noch — neigt er weiter sehr zu Schwindelzuständen bei allen Gelegenheiten, die überhaupt Schwindelgefühl auszulösen geeignet sind. Er hat nie Polka oder einen anderen Rundtanz tanzen können, während er sich sehr wohl an Tänzen, die nur ein einfaches Geradeausbewegen verlangen, beteiligen konnte. Seinen Beruf als Maler konnte er nur auf ebener Erde ausüben (er ist jetzt Anstreicher bei der Bahnverwaltung); auf Gerüste kann er sich wegen seiner „Schwindlichkeit“ nicht wagen; Schwindelgefühle werden schon ausgelöst, wenn er auch nur einen anderen auf einer Leiter oder einem Gerüste arbeiten sieht. Seit einigen Jahren befallen ihn endlich auf der Strasse — gleichviel ob er allein oder in Gesellschaft geht — ganz plötzliche Schwindelanfälle: er hat, während die Umgebung ihre Lage und Richtung nicht verändert, das Gefühl, als ob er selbst — gewöhnlich nach hintenüber — gedreht würde und nach rückwärts fallen müsse. Tatsächlich gefallen ist er nie, nie auch nur gestrauchelt; durch Befragen anderer hat er sich auch überzeugt, dass er nie Bewegungen gemacht hat, die im Sinne von Kompensationsbewegungen aufzufassen wären. Die Anfälle scheinen — abgesehen davon, dass sie sich gerade auf der Strasse einzustellen pflegen — von äusseren Momenten unabhängig, bei der Arbeit ereignen sie sich seltener als beim Gehen auf der Strasse. Ihre Häufigkeit ist sehr gross; sie können „jeden Augenblick“ auftreten, dauern aber nur einen Moment. Bewusstseinsstörungen sind weder bei den „Anfällen“ noch sonst jemals aufgetreten. Mit den Lesestörungen haben sich die Schwindelzustände nie zeitlich kombiniert. Ätiologisch hat sich nichts Wesentliches ergeben; Alkohol und Tabakmissbrauch wird glaubhaft negiert.

Die Untersuchung ergibt einen etwas graziilen, anämischen jungen Menschen ohne nennenswerten körperlichen Befund; beim Versuch, zu lesen, beobachtete Pat. keine Besonderheiten. Die gewöhnlichen Versuche lösen keinen Schwindel aus, insbesondere ergeben die verschiedensten Prüfungen mit isolierten und kombinierten, gleich- und entgegengesetzt gerichteten Drehungen des Kopfes und der Augen weder subjektive Schwindelempfindungen, noch abnorme Bewegungen, insbesondere keinen Nystagmus.

Unter roborierender Behandlung sollen die Erscheinungen, wie Pat. nach 14 Tagen angibt, etwas zurückgegangen sein. Später hat er sich nicht mehr sehen lassen.

Die Beobachtung bietet zunächst rein symptomatologisch eine — auch theoretisch nicht uninteressante — Besonderheit. Wie schon der Name Mikropsie ausdrückt, handelt es sich in den beschriebenen Fällen gewöhnlich um eine Kombination zweier Erscheinungen: Die

Gegenstände werden kleiner und erscheinen (deshalb??) in weitere Entfernung gerückt. Der von mir beobachtete Kranke aber gibt präzise und eindeutig an, dass die Gegenstände nur ferne rücken, ohne dass sie — auch bei scheinbar unendlichem Abstand — kleiner erscheinen. In Übereinstimmung mit dem, was z. B. Pfisters Pat. angibt, beschränkt sich auch hier die Störung auf die direkt gesehenen und fixierten Eindrücke; das fixierte Buch rückt fort, die Hände bleiben.

Von Mikropsie würde man im vorliegenden Falle nur bei sehr weitgehender Fassung des Begriffes zu sprechen berechtigt sein. Will man für derartige Fälle — die jedenfalls bei genauem Zusehen sich noch öfter werden konstatieren lassen — einen besonderen, kurzen Namen einführen, so liesse sich nach Analogie der Mikropsie und Makropsie der Ausdruck Porropsie ($\pi\acute{o}\rho\rho\omega$ = ferne) bilden.

Dass Fernerrücken und Kleinerwerden sich gleichzeitig einstellen, erschien auf Grund der allgemein angenommenen Genese der Störung (Akkomodationsparese) nicht nur erklärlich, sondern fast ein Postulat. Bedenkt man aber, dass Gröszen- und Tiefen-„vorstellung“ nicht einfache Sinnesempfindungen sind, dass jedenfalls die Schätzung der Grösse und Entfernung eines bestimmten Gegenstandes Resultate komplizierterer Leistungen darstellen, gleichviel welcher Theorien über die elementaren Geschehnisse man sich anschliesst, so würde es schon unter der Annahme einer Akkomodationsparese sehr wohl denkbar sein, dass das Fehlurteil sich einseitig nur auf die Grösse oder, wie in unserem Falle, nur auf die Entfernung beziehe. Eine derartige Trennung erscheint aber noch naheliegender, wenn man die Störung nicht in den Gebieten annimmt, die gewissermaßen nur die physikalischen Verhältnisse des wahrnehmenden Apparates regeln, im muskulären Apparat, sondern in den Gebieten, welche die Auffassung, das „Bewusstwerden“ der eingetretenen muskulären Veränderungen vermitteln. Dieses Bewusstwerden kann ausschliesslich durch die Tätigkeit der Hirnrinde geschehen, und ich glaube tatsächlich eine Reihe von Momenten anführen zu können, die im vorliegenden und analogen Fällen für eine kortikale Störung sprechen, ja sogar gewisse Schlüsse auf die Lokalisation der Störung zulassen¹⁾.

Den nächsten Anlass zu einer derartigen Annahme gab mir mein Fall wegen der neben den Sehstörungen bestehenden Schwindelerscheinungen. Die Kombination von Mikropsie und Schwindel ist

1) Dass in anderen Fällen auch Veränderungen, insbesondere organische Erkrankungen des Augenmuskelapparates (vgl. Veraguth Fall 2) die gleiche Erscheinung hervorrufen können, sei ausdrücklich anerkannt.

keineswegs so ganz selten, sie findet sich namentlich da, wo die Mikropsie gewissermaßen symptomatisch bei Epileptikern auftritt, und sie mag da oder dort vielleicht allein die Diagnose Epilepsie veranlassen haben. Ich werde auf die Auffassung, die ich von dieser prä-epileptischen Mikropsie mir gebildet habe, noch mit einigen Worten einzugehen haben. Zunächst möchte ich nur anführen, dass meines Erachtens im vorliegenden Falle die Diagnose Epilepsie nicht genügend zu stützen wäre, dass man aber auch, wenn man die Diagnose annehmen wollte, damit keineswegs bis an die mögliche Grenze der Erklärung gekommen wäre. Darauf, dass die Sehstörungen und die Schwindelanfälle sich nicht kombinieren, dass die letzteren sogar erst zu einer Zeit in den Vordergrund treten wo die Sehstörung nur mehr seltener eintritt, möchte ich nur beiläufig hinweisen; viel bemerkenswerter erscheint mir die Angabe des Kranken, dass er nicht nur an Schwindelanfällen leidet, sondern dass er generell zu Schwindel neigt, dass er keine Leiter und kein Gerüst besteigen darf, dass er sich der Rundtänze enthalten muss, und dass er ganz besonders schon Schwindelgefühl empfindet, wenn er nur andere sich auf Leitern oder Gerüsten bewegen sieht; von Wert für die Beurteilung und Auffassung des Zustandes ist endlich die Angabe des Kranken, dass seine Schwindelzustände, wenn auch nicht ganz ausschliesslich, doch mit Vorliebe auf der Strasse auftreten; der Zustand nähert sich damit einigermaßen der Agoraphobie, dem Platzschwindel; tatsächlich glaubte ich auch bei der allerersten kurzen Darstellung, die der Kranke zunächst von seinen Beschwerden gab, es mit einem Falle von Platzschwindel zu tun zu haben.

Bei der Frage, wo wir uns im vorliegenden Falle den Schwindel entstanden zu denken haben, folge ich im wesentlichen den Ausführungen Hitzigs über den Schwindel.¹⁾ Unter Schwindel versteht man nach Hitzig die Wahrnehmung von Störungen der Vorstellungen über unser körperliches Verhalten im Raume.²⁾ Diese Vorstellungen kommen in der Weise zustande, dass das Cerebellum im Verein mit den ihm beigeordneten subkortikalen Organen, vermöge der sich in jenen grauen Massen vollziehenden anatomischen und funktionellen Vereinigung einer Reihe von Sinnesnerven, zur Bildung von Vorstellungen niederer Ordnung befähigt ist, und dass es diese Vorstellungen dem Grosshirn als ein Ganzes übermittelt.³⁾ Schwindel kann also jedenfalls entstehen, sobald irgend einer dieser subkortikalen Komplexe lädiert, resp. in abnormer Weise in Erregung versetzt wird.

1) Hitzig, Der Schwindel in Nothnagel, Spezielle Pathologie u. Therapie. Wien 1898.

2) l. c. S. 1.

3) c. l. S. 46.

Schon a priori lässt sich aber weiter der Schluss ziehen, dass Schwindel auch dann muss entstehen können, wenn die Aufnahmestelle für die anlangenden Erregungen in der Grosshirnrinde krankhaft affiziert ist; so steht es auch für Hitzig „auch vom rein physiologischen Standpunkte ausser Zweifel, dass Schwindel durch Affektion der Grosshirnrinde entstehen kann“. ¹⁾ Die Heranziehung der Organe des statischen Sinnes „für die Erklärung solcher Schwindelanfälle, bei denen eine direkte Inanspruchnahme nicht zu erweisen ist“, kann man, wie Hitzig später ausführt, entbehren.

„Wir kennen krankhafte Wahrnehmungen der Körperzustände in Fülle, die unzweifelhaft auf der reizbaren Schwäche der kortikalen Apparate beruhen, so dass es keinem Bedenken unterliegen kann, auch die krankhafte Apperzeption der von den Apparaten des statischen Sinnes in normaler Form übermittelten Vorstellungen niederer Ordnung auf jene höheren Vorstellungsapparate zu beziehen.“ ²⁾ Auch in unserem Falle ist von einer Inanspruchnahme des statischen Apparates nichts zu erweisen; manche Besonderheiten, namentlich die Beeinflussbarkeit durch psychische Momente (Aufzutreten auf der Strasse, beim Blick nach Arbeitern auf Leitern) bedingen eine nahe Verwandtschaft mit den Fällen, die Hitzig als Beispiele des kortikalen Schwindels anführt. Es ist wohl auch kein Zufall, dass auch Hitzig in diesem Zusammenhange auf gewisse, wenn auch sehr vage Beziehungen des echten Schwindels zum sogenannten Platzschwindel aufmerksam macht.

Wir werden also annehmen dürfen, dass in dem beschriebenen Falle der Schwindel kortikal bedingt war. Man wird a priori geneigt sein, die hier in Betracht kommenden kortikalen Apparate in den Regionen zu suchen, deren Ausschaltung die Vorstellungen über unser körperliches Verhalten im Raume aufhebt; diese Regionen sind für die Extremitäten jedenfalls in den Zentralwindungen nachgewiesen; Störungen der „Lageempfindung“ sind eines der konstantesten Symptome kortikaler Läsionen in diesem Gebiet. Damit steht im Einklange, was Hitzig nachgewiesen, „dass solche Tumoren, welche mit Schwindelanfällen von epileptoidem Charakter — mit oder ohne Zuckungen — verlaufen, mit grösserer Wahrscheinlichkeit in der Nähe der motorischen Region zu suchen sind“. ³⁾

Erst im Zusammenhang mit diesen — darum etwas ausführlich geratenen — Auseinandersetzungen gewinnt nun ein Symptom seine volle Bedeutung, das Pfisters Kranker beobachtet und genau be-

1) c. I. S. 72.

2) c. I. S. 83.

3) I. c. S. 65.

schrieben hat, ohne dass Pfister bei der Erklärung weiter darauf eingegangen wäre. Der Kranke bemerkte zuerst im Zustande des Einschlafens ¹⁾, später im Wachzustand und kombiniert mit den Mikropsieanfällen, „dass er beim Bewegen seiner Finger die Empfindung hatte, als ob er meterlange Exkursionen mit den Fingerspitzen unternähme. Die Bewegungen der Arme und Hände beim Pulsfühlenwollen, das Vorstrecken des Fusses erscheint ihm gleicherweise als zum Teil rasche Bewegungen von ungeheurer Amplitude“. Ganz ähnliche Störungen der Bewegungsempfindungen beschreibt Veraguth ²⁾, der auch ihre Bedeutung sehr wohl zu würdigen weiss; sie veranlassen ihn zu Erwägungen, die den meinen nahe verwandt sind und mit deren Resultaten ich mich einverstanden erklären würde, wenn er die Störung statt in die zentripetalen Bahnen der „Dynamästhesie“ in deren kortikales Zentrum verlegt hätte; Analoges berichtet auch Charcot.

Ich stehe nicht an, in diesen Erscheinungen ein Analogon der Schwindelzustände zu erblicken, die bei meinem Patienten gleichfalls anfallsweise, wenn auch zeitlich unabhängig von den Sehstörungen auftraten. Ich werde in dieser Annahme bestärkt durch einen von Hitzig ³⁾ nach Romberg zitierten Kranken, dem seine Hände ungewöhnlich gross zu werden und sich nach verschiedenen Richtungen zu bewegen schienen, wenn sie auch vollkommen ruhig gehalten wurden. Romberg bemerkt dazu: „Die Scheinbewegung betrifft, wenn sie den eigenen Körper zum Sitze nimmt, dessen Totalität oder nur einzelne Teile, z. B. die Hände“, und Hitzig fügt der Wiedergabe des Falles die epikritische Bemerkung an: „Merkwürdigerweise hat man diese feinsinnig verwertete Beobachtung Rombergs nicht als dem Schwindel zugehörig gelten lassen wollen, und tatsächlich bedeutet sie im Prinzip doch nichts anderes als die Scheinbewegungen, welche die Hypochondrischen z. B. in Bettlage empfinden und die sie in die Lüfte zu heben oder, sei es mit dem Bette, sei es durch das Bett, in Abgründe zu versenken scheinen.“

Die hier von Hitzig gezogene Analogie darf wohl auch auf die Erscheinungen der beiden hier besprochenen Fälle übertragen werden; im Falle Pfisters (analog bei Veraguth und Charcot) zirkumskripte, in meinem Falle allgemeine Störungen der Vorstellungen von der Lage, resp. den Bewegungen des Körpers. Die zirkumskripten wird

1) Hypnagogisch kommen die beiden Störungen (Mikropsie und Scheinbewegungen des Körpers) kombiniert übrigens auch bei durchaus nervengesunden Personen vor.

2) Veraguth, Über Mikropsie und Makropsie. Diese Zeitschrift. Bd. 24. S. 453. Fall 4.

3) l. c. S. 85.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XXVII. Bd.

man a priori gerne geneigt sein, auf kortikale Störungen im Grosshirn, dem „Organ der Selbstempfindung“, zurückzuführen; überträgt man die Analogie auf die anzunehmende Lokalisation, so ergibt sich damit ein weiteres Moment für die Annahme der kortikalen Genese des Schwindels auch in unserem Falle.

Die Sehstörung erlaubt nun eine analoge Auffassung, wie wir sie der Erklärung des Schwindels zugrunde gelegt haben, und damit ergäbe sich eine einheitliche Auffassung des Gesamtkrankheitszustandes. Die geläufige Auffassung der Mikropsie geht dahin, dass die Täuschung über das Maß der nötigen Akkomodations-, resp. Konvergenzkraft, aus der wir die Grösse resp. Entfernung der Gegenstände entnehmen, bedingt sei durch pathologische Veränderungen im Bereiche des motorischen Apparates; die gleiche Täuschung kann aber bei vollständig korrekter Funktion dieses Apparates eintreten, wenn die wahrnehmenden Zentren für diese Funktion in analoger Weise „falsch“ arbeiten, wie wir es oben für den Schwindel — den Schwindel des Gesamtkörpers oder seiner Teile — angenommen. Der Umstand, dass auch hier psychische Momente sehr erheblichen Einfluss zu haben scheinen — in Pfisters wie in meinem Fall betrifft die Erscheinung nur die Eindrücke, auf welche die Aufmerksamkeit gerichtet ist — mag wie bezüglich des Schwindels auch hier die Annahme der kortikalen Genese stützen.

Wo wir die entsprechenden Rindenpartien zu suchen haben, lässt sich nur einigermaßen angeben. Nach der von vielen Autoren jedenfalls angenommenen Theorie von Sachs käme die Konvexität des Occipitallappens vorwiegend in Frage; jedenfalls erscheint die Vermutung gerechtfertigt, dass analog der gemeinsamen Projektion der Extremitätenmotilität und Sensibilität in den Zentralwindungen auch die kortikale Vertretung der Augenmuskulatur bezüglich ihrer sensiblen und motorischen Komponente an gleicher Stelle erfolgt. Der Umstand, dass gerade die Vorstellungen von der Lage der Augen dem Gehirn nur als „Ganzes“ (Hitzig) übermittelt werden, dass ein Komplex von Bewegungen (die der Iris) beim Menschen der Willkür überhaupt entzogen ist, während er doch im engsten Anschluss an andere Willkürbewegungen eintritt, lässt annehmen, dass es sich um ein durch besonders innige Verknüpfung der einzelnen Teile ausgezeichnetes Feld handelt. Man wird aber weiter ohne allzu kühne Hypothesen auch noch den Schluss ziehen dürfen, dass auch mit dem Felde für Bewegungen und Lageempfindung der Extremitäten eine enge funktionelle Beziehung besteht. Dafür spricht zunächst die Tatsache, dass Wahrnehmungen von der Lage unserer Glieder einerseits durch das Auge vermittelte Grössen-, Tiefen- u. s. w. Vorstellungen, andererseits die beiden

fast untrennbaren Komponenten für das Zustandekommen unserer Orientierung im Raume bilden, dann aber der Umstand, dass sich auch bei relativ zirkumskripten Läsionen (Jacksonscher Epilepsie) so häufig isolierte Extremitätenzuckungen mit Augenmuskelstörungen (Deviation) kombinieren.

Die Auffassung, die ich mir von der Mikropsie resp. „Porropsie“ und deren Begleiterscheinungen gebildet, wäre also die, dass es sich um eine kortikal erfolgende Fälschung der Wahrnehmung von an sich nicht krankhaft veränderten Zuständen der Augen- resp. der übrigen Körpermuskeln handelt.

Welcher Art diese kortikalen Veränderungen sind, wodurch sich insbesondere das anfallsweise Auftreten erklärt, lässt sich meines Erachtens absolut nicht erweisen; am nächsten läge es — das ist auch geschehen — auch hier „vasomotorische Störungen“ anzunehmen; ich glaube, dass damit nicht viel erklärt ist. Auch Hitzig steht der Annahme vasomotorischer Einflüsse auf das Zustandekommen des neurasthenischen Schwindels einigermaßen skeptisch gegenüber; mit voller Berechtigung verweist er dabei auf die Migräne, die trotz ihrer ausgesprochenen vasomotorischen Erscheinungen so selten echten Schwindel auslöst. Anziehender — wenn auch keineswegs erweisbar — erscheint mir Pfisters Annahme einer gewissen Minderwertigkeit der in Betracht kommenden Apparate; wie wir unmusikalische Menschen kennen, oder Menschen mit wenig „Sinn“ für die Darstellungen der bildenden Kunst (Malerei!), mag es auch Menschen geben, die in Bezug auf die uns hier beschäftigenden Fähigkeiten minder gut ausgestattet sind und bei leichter Allgemeinschädigung auf diesem Gebiete am ehesten versagen oder Störungen aufweisen. Die Analoga, die ich nenne, lassen es begreiflich erscheinen, dass wir auch in den Fällen von Mikropsie u. s. w. der hier besprochenen Gruppe mit unseren heutigen Mitteln vergeblich nach den anatomischen Ursachen der Störung suchen würden, sie erklären aber auch, warum uns die üblichen Untersuchungsmethoden keine objektiven Schwindelercheinungen ergaben; sie fehlen ebenso, wie wir bei den oben bezeichneten Kategorien vergeblich nach Gehörstörungen oder nach Defekten in der Farbensensibilität fahnden würden.

Dass analoge „Minderwertigkeiten“ auch in subkortikalen Gebilden vorkommen können, sei ausdrücklich anerkannt; sie zu leugnen wäre um so unverständlicher, als wir gerade hier tatsächlich grobe Hypoplasien oft genug antreffen, die wir uns als unterste Glieder einer Reihe denken dürfen, die allmählich bis zur höchsten Entwicklung hinaufführt; der Annahme von einer Minderwertigkeit, z. B. des motorischen Augenkernapparates, stünde also unter anatomischem Gesichtspunkte

28*

nichts im Wege, wenn nicht so zahlreiche andere Erwägungen dagegen sprächen. Derartige Erwägungen scheinen mir auch praktisch nicht ganz nutzlos; im allgemeinen besteht ja zweifellos die gesunde Tendenz, den kortikalen Faktor bei der Auffassung funktioneller Störungen richtig zu schätzen; eine ganze Reihe von Zuständen, die man früher „tief unten“ entstehen liess (man denke an die traumatische Neurose, die hysterischen Hemierscheinungen), sind jetzt in ihrer Bedeutung als kortikale, als psychische Erscheinungen erkannt und anerkannt; zahllose analoge Erscheinungen aber gelten noch heute als spinale, sympathische u. s. w. Von der Auffassung der Zustände hängt die Therapie ab. Kein Arzt wird heute mehr dem Hypochonder die lebenden Frösche mit Brechmitteln aus dem Magen treiben — aber in minder grobem Maßstabe werden analoge Fehler noch täglich begangen. (Dahin gehörte meines Erachtens der Versuch, die Mikropsie der uns hier beschäftigenden Kategorie mit Konvexgläsern zu behandeln.) Darum erscheint es nicht nutzlos, die kortikale Genese gerade auch in solchen Fällen wenigstens als die viel wahrscheinlichere zu erweisen, wo die Kombination der Symptome zur Annahme einer anderen Auffassung besonders verleiten mag.

Zum Schlusse noch einige Worte über die bei Epileptikern auftretende Mikropsie. Die Brücke für das Verständnis liefert hier wieder der Schwindel; als das Kardinalsymptom der Epilepsie wird — bei aller Berücksichtigung der neueren Ansichten — zunächst noch der epileptische Krampfanfall aufgefasst werden dürfen, der durch gleichviel wie geartete Reizung der Zentralwindungen entsteht. Hat diese Reizung noch nicht die zur Auslösung von Zuckungen nötige Intensität, so kann es zu sensiblen Erscheinungen kommen, die als Aura den Anfall einleiten oder ausnahmsweise isoliert auftreten können. Es erschiene im Sinne des früher Ausgeführten durchaus verständlich, wenn schon die krankhafte Affektion der Organe für die Lageempfindungen der Extremitäten in den Zentralwindungen allein ausser zu anderen Parästhesien, auch zu Schwindel führen würde; noch wahrscheinlicher wird echter Schwindel dann auftreten können, wenn auch die „motorisch-optischen“ Rindenapparate mitbetroffen sind (deren Beteiligung am Anfall sich ja sonst auch in krampfenden Bewegungen der Augenmuskeln kundgibt; in diesem Sinne ist auch Hitzig den echten epileptischen Schwindel aufzufassen geneigt.⁴⁾ Die Mikropsie der Epileptiker würde dann, wie es oben ausgeführt ist, gleichfalls unter die Auraerscheinungen zu rechnen sein, ausgelöst durch die Affektion des psychomotorischen Rindenfeldes. Ja, sind die Über-

⁴⁾ L. c. S. 719.

legungen zutreffend, so müsste es geradezu verwunderlich erscheinen, wenn sich Mikropsie nicht in dem einen oder anderen Falle von Epilepsie erweisen liesse, und ihr tatsächliches Vorkommen ist mir umgekehrt geradezu ein weiteres Argument für die Berechtigung der oben vorgetragenen Anschauungen. Die Grenze zwischen „reiner“ und epileptischer Mikropsie wird damit allerdings verwischt; ich könnte also, wie oben schon angedeutet, kein grundsätzliches Bedenken erheben, wenn jemand den Fall, für den ich selbst eine bestimmte Diagnose nicht anzugeben wüsste, einfach als Epilepsie erklären wollte; an den Erörterungen selbst hätte ich darum nichts zu ändern.

Das Resultat derselben fasse ich hier kurz zusammen:

1. Ausser der Mikropsie (Kleinerwerden mit Fernerrücken der Gegenstände) kommen auch Zustände vor, in denen nur ein Fernerrücken der Gegenstände ohne Änderung ihrer scheinbaren Grösse zu erfolgen scheint (Porropsie).

2. Beide Zustände können sich kombinieren mit Störungen der Vorstellungen von Lage und Bewegungen des Gesamtkörpers (allgemeiner Schwindel) oder einzelner Teile des Körpers (partieller Schwindel).

3. Die sub 1 und 2 genannten Erscheinungen stehen unter sich in innerem Zusammenhang und lassen sich gemeinsam erklären als Folge einer krankhaften Störung in den Rindengebieten, welche die Wahrnehmung von Zuständen der Körpermuskulatur inklusive der Augenmuskeln vermitteln.

4. Die so entstehenden Formen der Mikropsie u. s. w. sind von den bei Akkomodationsstörungen auftretenden zu trennen.

5. Die bei Epileptikern zuweilen auftretende Mikropsie ist eine dem echten epileptischen Schwindel verwandte Erscheinung und gleich diesem erklärbar durch das Ergriffenwerden der in 3 genannten Gebiete durch den epileptischen Prozess.

XX.

Aus der 1. med. Klinik des Herrn Hofrat Prof. Dr. Nothnagel in Wien.

Zur Frage der spinalen Blasenstörungen.

Von

Dr. Arthur Berger.

Die Lehre von den nervösen Blasenstörungen ist erst im letzten Jahrzehnt auf Grund neuer experimenteller und klinischer Erfahrungen in den Vordergrund getreten. Eine Reihe neuer Tatsachen ist eruiert worden; es sind aber manche Dinge noch so strittig, dass neue Studien und Beiträge weiterhin erforderlich sind. Eine der wichtigsten Streitfragen ist die, ob es neben dem Centrum für die Blase im Ganglion mesentericum noch ein spinales gibt, oder ob ersteres das einzige subcerebrale Centrum ist. Für diese Frage mögen nachfolgende Fälle von Interesse sein. Es sei deshalb gestattet, die Krankengeschichten etwas ausführlicher wiederzugeben.

Fall 1. G. M., 42 Jahre alt, Bauer. Pat. stammt aus einer gesunden Familie, war stets wohl; Lues und Tabakmissbrauch wird geleugnet. Potus in mässigem Grade zugegeben.

Im Jahre 1900 verunglückte Pat. dadurch, dass ein stürzendes Pferd auf ihn fiel und auf seine Brust und seinen Bauch zu liegen kam. Er verlor nicht das Bewusstsein, erbrach auch nicht. Da er infolge des Sturzes heftige Schmerzen in der Bauch- und Kreuzgegend empfand, blieb er mehrere Minuten liegen, um dann, als die Schmerzen etwas in ihrer Intensität nachliessen, wenn auch mühsam, nach Hause zu gehen. Er blieb 11 Tage zu Bett, und zwar wegen der Schmerzen im Bauch und Kreuz, die in der angegebenen Zeit nahezu völlig schwanden. Sofort nach dem Sturze bildete sich eine Blasenstörung aus. Anfangs konnte Pat. trotz allen Pressens keinen Harn lassen und musste mehrmals im Tage katheterisiert werden. Dieses Stadium dauerte doch nur 3 Tage, um dann einer Urininkontinenz zu weichen. Der Harn ging von da ab, ohne dass Pat. etwas davon spürte, tropfenweise ab, hier und da in etwas grösserer Menge; letzteres namentlich, wenn Pat. sich irgendwie körperlich anstrengte. Im Verlauf der Jahre besserte sich der Zustand insofern etwas, als Pat. manchmal willkürlich nach langem Pressen eine geringe Menge Harnes, die langsam ohne Strahl abfliesst, entleeren kann; doch ist das sehr selten. Im grossen und ganzen blieb die Blasenstörung in gleicher Weise bestehen:

Harnträufeln und zeitweiliges Abgehen einer etwas grösseren Menge, namentlich bei Anstrengungen; dabei hat Patient absolut kein Gefühl für den Abgang des Urins. Zur Harnverhaltung ist es nicht mehr gekommen. Die Harnbeschwerden sind eigentlich die einzigen Klagen des Pat., derentwegen er das Spital aufsuchte. Die Schmerzen sind bald völlig geschwunden und nicht mehr zurückgekehrt. Von seite der unteren Extremitäten bestanden anfangs gar keine Beschwerden, Pat. konnte sofort nach dem Trauma allein nach Hause gehen; als er jedoch wieder seiner anstrengenden Arbeit nachging, bemerkte er bald, dass das rechte Bein — allerdings erst nach langem Gehen und Stehen — etwas rascher ermüde als das linke. Doch blieb diese Schädigung so stationär und unbedeutend, dass Pat. sie erst nach wiederholtem Fragen anführte. Ueber Parästhesien oder Gefühlsabnahme klagt Pat. nicht.

Stuhlbeschwerden bestanden von allem Anfang nicht. Die Fäces werden 1—2 mal täglich in normaler Weise abgesetzt; stärkeres Pressen ist dabei nicht nötig. Pat. kann auch, wenn es nötig ist, den Stuhl für längere Zeit zurückhalten. Die Libido ist erhalten, Erektion und Ejakulation des Samens normal.

Bei der Untersuchung ergab sich folgender Befund: Hirnnerven normal, ebenso die inneren Organe. Von seite der oberen Extremitäten keine Störung. Die Wirbelsäule ist in ihrem Lendenteile leicht lordotisch und nach links skoliotisch; es besteht nirgends Druckempfindlichkeit; kein Vorspringen eines Wirbels. Die Bewegungen in der Wirbelsäule sind völlig normal. Die rechte Gesässbacke ist leicht atrophisch, auch der rechte Ober- und Unterschenkel sind deutlich schwächer als links (Differenz 1—2 cm.) In der rechten Gesässbacke und an der Rückseite des rechten Oberschenkels hie und da leichte fibrilläre Zuckungen. Die Motilität beider unteren Extremitäten ist frei, doch scheint die Beugung im Kniegelenk und die Dorsal- und Plantarflexion des Fusses mit etwas geringerer Kraft zu erfolgen als links. Keine Tremores. Keine Ataxie.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sind recht lebhaft, beiderseits gleich. Kein Klonus. Die Fusssohlen-, Kremaster- und Bauchdeckenreflexe normal. Analreflex erhalten. Die Sensibilität, für alle Qualitäten genau geprüft, zeigte allenthalben völlig normales Verhalten. Namentlich der Temperatursinn wurde eingehend untersucht, zeigte sich völlig normal.

Fall 2. 27. XI. 1902.

K. Sch., 31 Jahre alt, Diener. Ist hereditär nicht belastet, ziemlich starker Raucher und Trinker. Lues wird negiert. Pat. war bis zum 2. Juli 1902 vollkommen gesund; an diesem Tage war er gegen Geschäftsschluss damit beschäftigt, schwere Papierballen auf einen Schrank zu heben, ein solcher Ballen im Gewichte von 70—80 Kilo fiel herunter und traf Pat. am Rücken. Er stürzte nicht zusammen, hatte aber sofort darnach ein eigentümliches Gefühl von Drängen in der Leistengegend, das er für Harn-drang hielt. Er suchte deshalb den Abort auf, konnte aber keinen Harn lassen. Bis zum Geschäftsschluss, der ca. $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Unfall stattfand, arbeitete Pat. nichts mehr, dann ging er nach Hause. Nachdem er ca. $\frac{1}{4}$ Stunde gegangen war, bemerkte er, dass seine Hose immer nasser wurde, so dass er eine Bedürfnisanstalt aufsuchen musste, um die Unter-

hose auszuwinden: als er aber nach seiner noch ca. $\frac{1}{2}$ Stunde weit liegenden Wohnung kam, war er wieder völlig nass. Das Abgehen des Urins fühlte Pat. nicht. Seither blieben seine Beschwerden unverändert bestehen. Pat. klagt über Schmerzen in der Leisten- und Perinealgegend, diese bestehen in einem eigentümlichen Gefühl von Drängen. „Als ob er sehr starken Harndrang hätte“, schildert sie Pat. Sie sind fortwährend vorhanden, doch schwächer, wenn Pat. liegt, und er die Beine etwas auseinander spreizt; werden jedoch die Beine aneinander adduziert, oder geht Pat. viel oder arbeitet er schwer, dann steigern sich die Schmerzen zu ausserordentlicher Heftigkeit. Der Urin tropft spontan ununterbrochen ab; wenn Pat. ruhig steht, dann geht beiläufig in jeder 2. oder 3. Sekunde ein Tropfen ab. Ausserdem fliesst der Urin auch in etwas grösserer Menge ab. Wenn Pat. ruhig steht oder liegt, verliert er ausser den Tropfen alle 15—45 Minuten eine Harnmenge von 30—50 ccm auf einmal, welche träge ausfliesst; arbeitet er jedoch oder geht er viel herum, dann gehen die Tropfen und die gesammelten Urinmengen in kürzeren Zwischenräumen ab. Anfang 1903 konnte Pat. durch kurze Zeit hie und da willkürlich durch Pressen etwas Urin entleeren, doch hörte dies bald auf und er kann jetzt willkürlich nicht urinieren. Harndrang hat Pat. nicht, auch hat er das Gefühl für den Abgang des Urins verloren. Auch nachts tropft der Urin fortwährend ab. Beschwerden bezüglich der Defäkation bestehen nicht. Pat. setzt in regelmässigen Zwischenräumen Stuhl ab, der Drang ist normal, stärkeres Pressen ist unnötig. Pat. kann den Stuhl gut zurückhalten, hat sich nie mit Fäces beschmutzt.

Die Potenz fehlt, nie fand eine Erektion oder Ejakulation statt. Nachts soll hie und da eine samenähnliche Flüssigkeit abgehen.

Der objektive Befund ergibt folgendes: Mittelgrosses, kräftiges Individuum. Innere Organe normal. Von seite der Hirnnerven keinerlei Störung. Obere Extremitäten normal. Wirbelsäule gerade, nirgends druckempfindlich, Bewegungen derselben vollkommen frei. Beiderseits offene Leistenringe, linksseitige Varicocele (nach Annahme des Chirurgen handelt es sich um einen alten Prozess). Pat. geht breitbeinig, sonst zeigt der Gang keine Störungen. Auch im Liegen hält Pat. die Beine auseinander gespreizt, weil bei abduzierter Lage der Beine die Schmerzen geringer sind. Auf Befehl kann er die Beine vollkommen adduzieren, doch steigern sich dabei die Schmerzen in der Leisten- und Perinealgegend sehr stark. Er hat das Gefühl, als „ob die Gedärme in das Genitale hineindrängen würden“. Die Motilität und motorische Kraft der unteren Extremitäten ist vollkommen frei. Atrophien, fibrilläre Zuckungen bestehen nicht.

Die Sensibilität ist am ganzen Körper für alle Qualitäten ganz normal. Die Angaben sind prompt, die Lokalisation gut. Tiefe Sensibilität ungestört. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, nicht erheblich gesteigert. Kein Klonus. Die Kremasterreflexe sind etwas schwach, deutlich vorhanden; sonstige Hautreflexe normal. Analreflex vorhanden.

Pat. trägt ständig einen Kautschukrezipienten. Urinbeschwerden und Störung der Potenz in der oben beschriebenen Weise. Mastdarmfunktion normal.

Der urologische Befund, den uns Dr. Kapsammer gütigst zur Verfügung stellte, lautet:

Sphinkter externus normal innerviert. Sensibilität der Pars posterior normal, am Sphinkter internus kein Widerstand zu fühlen. Residualharn 30 ccm. Dehnungssensibilität der Blase etwas herabgesetzt, Kontaktsensibilität normal, Temperatursensibilität normal. Selbstständige Blasenentleerung nicht möglich; Enuresis continua.

In beiden durch Traumen entstandenen Krankheitsfällen steht die Blasenstörung weitaus im Vordergrund, — und zwar jedesmal in der Form der Inkontinenz. Im 1. Fall trat nach 3 Tagen, während welcher Patient an Retentio urinae litt, unwillkürlicher Urinabgang auf, während im 2. sich letztere Erscheinung sofort nach der Verletzung einstellte — so zwar, dass Pat. schon $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Trauma ganz nasse Unterkleider hatte. Indem wir nun auf die Art der Inkontinenz eingehen, folgen wir der Darstellung, wie sie Frankl-Hochwart und O. Zuckerkandl¹⁾ in ihrem Buche geben. Sie unterscheiden zwei Formen des unwillkürlichen Harnabganges: 1. das Harträufeln, 2. das Abgehen grösserer oder geringerer Harnmengen im Strahl bei normaler Sphinkterwirkung. Bei der letzteren Form unterscheiden sie a) die Entleerung grosser retenierter Harnmengen in normalem Strahl, b) die Ausstossung mässiger Harnmengen in überkräftigem, fontänenartigem Strahl (Hypertonie der Blase). Als Harträufeln wird „das projektionslose, paralytische Abgehen von Harn in Tropfen oder kleinen Mengen, kontinuierlich oder intermittierend“ bezeichnet. Als Ursache desselben ist die Lähmung oder Parese des Sphinkters anzusehen, welche sich meist, nicht immer, mit Detrusorparese und Harnretention vergesellschaftet. Die genannten Autoren haben Fälle von Parese des Sphinkter bei erhaltenem Detrusor konstatiert. Unter 2 wird der Harndurchbruch, d. i. „der vom Willen unabhängige plötzliche Abgang einer grösseren Harnmenge per urethram in normal kräftigem Strahl“ und die „Ausstossung mässiger Harnmengen in überkräftigem, fontäneartigem Strahl“ (Hypertonie der Blase) verstanden. Zum Zustandekommen letzterer Blasenstörungen ist „die Suffizienz des Muskeltonus, sowie der elastischen Kräfte des Sphinkters“ erforderlich. Wir haben mithin 2 Formen von Inkontinenz zu unterscheiden, je nachdem der Sphinkter paretisch oder normal ist. Sehen wir unsere Fälle daraufhin an, so müssen wir sie zweifellos der 1. Form, dem Harträufeln, subsummieren: Beide Patienten klagten über dauerndes Abtropfen und Abgang kleiner Mengen ohne Strahl. Fall 1, der uns von einer anderen Klinik überwiesen wurde, sahen wir nur einmal, doch konnte man sich deutlich von der Richtigkeit der Angaben überzeugen. Die Eichel war stets nass, von Zeit zu Zeit ging ein

1) Die nervösen Erkrankungen der Blase. Wien, Alfred Hölder. 1898.

Tropfen ab, hie und da eine kleinere Portion ohne Strahl. Der 2. Fall stand viele Monate in unserer Behandlung, so dass eine genauere Beobachtung möglich war. Wenn Pat. ruhig auf dem Sopha lag, ging nur in grösseren Pausen ein Tropfen ab, hie und da eine etwas grössere Portion; stand er ruhig, so tropfte der Urin fast ganz regelmässig in Pausen von 2—3 Sekunden ab; ging er herum, so wurden die Zwischenräume kleiner. Ausser den Tropfen ging zeitweise eine grössere Harnmenge (bis 50 ccm) träge fliessend ab — letzteres namentlich bei brusken Bewegungen, beim Aufstehen aus liegender Stellung und beim Heben von Gegenständen. Wir haben es mithin in beiden Fällen mit exquisitem Harnträufeln zu tun, d. h. nach dem Vorhergesagten hauptsächlich mit einer Lähmung des Sphinkters. Und tatsächlich ergab auch die urologische Untersuchung des 2. Falles, dass der normale Widerstand am Sphinkter internus beim Einführen des Katheters fehlte. Dass der Sphinkter externus normal wirkte, ist von keiner Bedeutung für die Kontinenz; als Beweis hierfür will ich einen Fall Kapsamers anführen, bei welchem durch eine Prostata-eiterung der Sphinkter internus fast vollständig zerstört wurde, der Sphinkter externus jedoch verschont blieb und gut wirkte, aber trotzdem Enuresis und Ausdrückbarkeit der Blase bestand. Auch v. Zeissl¹⁾ kommt auf Grund von Tierversuchen zu dem Schlusse, dass die quergestreifte Muskulatur, die beim Blasenschlusse mitwirkt, keinen wesentlichen Einfluss auf den Blasenverschluss ausübt. Wenn demnach dem Sphinkter externus ein gewisser Einfluss auf die Kontinenz zugeschrieben wird, welcher sich im Zurückhalten des Urins bei starkem Harndrang und in freiwilliger Unterbrechung des Harnstrahls äussert, so scheint dies nur für die Fälle, in denen der Sphinkter internus erhalten blieb, zu gelten. Unser Patient konnte wenigstens trotz normalem Sphinkter externus willkürlich auch nicht für kurze Zeit den Urin zurückhalten oder den Harnstrahl unterbrechen.

Neben der Lähmung resp. Parese des Blasenschliessmuskels muss in unseren Fällen auch eine Parese des Detrusors angenommen werden; denn trotzdem sich von Zeit zu Zeit eine grössere Harnmenge in der Blase ansammelte, die sich dann spontan Bahn brach, wurde Residualharn konstatiert.

Was die Sensibilität der Blase betrifft, so ist in dem einen Fall der daraufhin untersucht wurde, die Sensibilität der Schleimhaut als normal zu bezeichnen. Das Gefühl des Harndrangs kam jedoch nie zustande. v. Frankl-Hochwart und O. Zuckerkindl führen auf Grund faradischer Sensibilitätsuntersuchungen Fälle an, in denen der Harn-

1) v. Zeissl, Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 89.

drang fehlte, die Sensibilität der Schleimhäute sich aber als normal erwies — und umgekehrt. Nach ihnen ist der Harndrang der Ausdruck der Dehnungssensibilität der Blase und des damit verbundenen Kontraktionsgefühls. Da wir nun in dem urologischen Befund finden, dass tatsächlich die Dehnungssensibilität der Blase herabgesetzt ist, so lässt sich das Fehlen des Harndrangs dadurch erklären. Andererseits ist aber in Betracht zu ziehen, dass bei dem dauernd inkontinenten Menschen sich nie eine grössere Harnmenge in der Blase befindet und bei kleinen Mengen auch beim Normalen der Harndrang fehlt.

Es wirft sich nun die Frage auf, wo der Sitz der Läsion anzunehmen ist, welche die bei unseren Patienten vorhandenen Störungen gesetzt hat. Rekapitulieren wir kurz, so handelt es sich in beiden Fällen vornehmlich um durch Trauma bedingte Störungen der Urinentleerung in Form von Harträufeln, das eine Mal verbunden mit einer geringen, subj. kaum zum Bewusstsein gekommenen Schwäche und Atrophie des rechten Beines, das andere Mal vergesellschaftet mit totaler Impotenz und starken Schmerzen in der Leistengegend und im Damm. Während die Potenz im 1. Fall erhalten blieb, war die Darmfunktion in beiden völlig normal. Wie stets, wenn Verletzungen als Krankheitsursachen auftreten, muss die Möglichkeit einer Neurose ins Auge gefasst werden. Wir können jedoch das Vorhandensein einer traumatischen Neurose von vornherein ausschliessen, weil Symptome einer allgemeinen nervösen Erkrankung fehlen, weil ferner auch die Art der Blasenstörung selbst gegen eine Neurose spricht. Inkontinenz ist an und für sich bei Neurosen der Erwachsenen äusserst selten; v. Frankl-Hochwart gibt in seiner neuen Darstellung im „Handbuch der Urologie“ an, dass solche Fälle zu den grössten Seltenheiten gehören, und dann handelt es sich meist um von Zeit zu Zeit stattfindendes Abgehen grösserer oder kleinerer Harnmengen, nicht aber um kontinuierliches Harträufeln. Es kann mithin die Annahme einer funktionellen Erkrankung als Ursache der Blasenstörung von der Hand gewiesen werden.

Wenn nun eine anatomische Erkrankung als Ursache der Blasenstörung zu betrachten ist, wo ist deren Sitz zu erwarten? Es ist zu erwägen, ob die Läsion ihren Sitz in den peripheren Nerven, in der Cauda equina oder im Rückenmark hat. Die Annahme eines cerebralen Ursprungs ist wohl in beiden Fällen durch nichts gerechtfertigt. Aber auch die Entstehung der Erkrankung durch Verletzung peripherer Nerven ist kaum anzunehmen, denn periphere Blasenstörungen sind bisher unbekannt. Es bleibt also nur die Frage offen: Handelt es sich um eine Rückenmarks- (Conus-) oder Caudaläsion? Die Differentialdiagnose zwischen den beiden Sitzen ist schwer, wenn überhaupt möglich. Eine Verletzung der Wirbel, aus deren Höhe man eine

Entscheidung treffen könnte, fand nicht statt, wir können deshalb nur den Versuch machen, auf Grund der Symptome den Sitz zu ermitteln. Der Tabelle, die Müller¹⁾ zusammengestellt hat, entnehmen wir die Daten: für Rückenmarkssitz spricht Fehlen von Schmerzen, Vorhandensein dissoziierter Sensibilitätsstörungen, Bestehen schlaffer Lähmungen mit Atrophien, fibrilläre Zuckungen, Vorwiegen der motorischen Störungen, Blasen-Mastdarmstörungen bei eventuell vorhandener Potenz; dagegen sprechen für Caudasitz starke ausstrahlende Schmerzen die im Vordergrund des Bildes stehen; Anästhesien sowie Lähmungen können vorhanden sein, doch fehlt die Dissoziation der Empfindlichkeitsstörungen, fibrilläre Zuckungen fehlen, nebst Blase und Mastdarm ist die Potenz meist gestört. Versuchen wir in unseren Fällen auf Grund dieser Aufstellungen die Differentialdiagnose zu machen, so spricht im Falle I für Rückenmarkssitz Fehlen von Schmerzen, das Vorhandensein der Paresen mit Atrophien im rechten Oberschenkel, die fibrillären Zuckungen daselbst, das Vorhandensein der Potenz; im Falle II spricht für Caudaläsion das Bestehen starker Schmerzen, die dem Pat. viel störender sind als die Blasenlähmung, das Erloschensein der Potenz. In beiden Fällen sind sensible Lähmungserscheinungen nicht gefunden worden, im zweiten Fall auch keine motorischen Störungen.

Wir können demnach mit der nötigen Reserve mit grösserer Wahrscheinlichkeit im Fall I eine Läsion des Rückenmarks, im Fall II eine Caudaverletzung annehmen.

Was die Höhe des Sitzes im Falle I anbetrifft, so wäre mit Rücksicht auf die beteiligten Muskeln eine Läsion vom 5. Lenden- und 1. Sakralsegment nach abwärts anzunehmen. Nach unten dürfte die Erkrankung bis zum 4. Sakralsegment reichen, da ja das Blasenzentrum als in der Gegend des 3. und 4. Sacralis gelegen angenommen wird. Auffallend ist es jedoch, dass das höher gelegene Zentrum für die Erektion und Ejakulation (2.—3. Sacralis) nicht verletzt worden sein dürfte, da die geschlechtlichen Funktionen des Pat. ganz normal waren. Aus diesem Umstand sowohl wie aus dem Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörung muss geschlossen werden, dass der Herd nur klein und zirkumskript ist. Das Fehlen von Mastdarmstörungen liesse sich vielleicht daraus erklären, dass die Läsion nicht bis in die Gegend des 5. Sacralis, wo das Zentrum für den Sphinkter ani (Müller) angenommen wird, hinabreicht; dafür spricht auch das Erhaltensein des Analreflexes. Im 2. Falle erscheint,

1) Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 14. S. 1.

wie schon früher auseinandergesetzt wurde, der Sitz in der Cauda equina mit Rücksicht auf die starken Schmerzen wahrscheinlicher. Es dürften in diesem Falle die von den spinalen Zentren zum Geschlechtsapparat und zur Blase gehenden Nervenfasern zerstört worden sein, so dass ein totales Darniederliegen der Geschlechts- und Blasenfunktion erfolgte. Die den Mastdarm und seinen Sphinkter versorgenden Nerven wurden nicht mit verletzt.

Bei der Lokalisation der Krankheitsprozesse in unseren beiden Fällen wurde nach der bisher geltenden Anschauung, wie sie z. B. in dem öfter zitierten Buche v. Frankl-Hochwarts und Zuckerkandls dargelegt wurde, das Vorhandensein eines eigenen Zentrums für Blase, Mastdarm und geschlechtliche Funktion angenommen. In neuerer Zeit sprach sich jedoch Müller¹⁾ auf Grund der Wiederholung der Experimente von Goltz-Ewald²⁾ und auf Grund klinischer Beobachtungen gegen die Annahme eines Blasen- und Mastdarmzentrums im Rückenmark aus. Die spinalen Bahnen seien nur dazu da, einerseits das Gehirn über den Füllungszustand der Blase zu unterrichten, andererseits den Reflex zur Auslösung zu bringen; das Reflexzentrum selbst liege im sympathischen Nervensystem. Wenn demnach dem Rückenmark nur die Rolle eines zuleitenden Apparates zugesprochen wird, welcher kein Blasen-, Mastdarm- und Potenzzentrum enthält, dann müssen bei allen Querschnittverletzungen, gleichgültig in welcher Höhe die Läsion sitzt, dieselben Störungen in den Funktionen der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsorgane auftreten. Auch Erkrankungen der Cauda equina müssen sich in Hinsicht auf die genannten Erscheinungen ganz gleich verhalten. Die Blasenstörung selbst soll sich nach Müller bei Erkrankungen des Rückenmarks und der Cauda equina gleich und zwar folgendermaßen verhalten: In der ersten Zeit besteht immer Ischuria paradoxa; der Urin kann nur unter Anstrengungen ausgepresst werden, eventuell muss der Patient durch lange Zeit katheterisiert werden. Dann — meistens unter gleichzeitigem Auftreten einer Cystitis — tritt nach mehreren Wochen als zweites Stadium unwillkürlicher Urinabgang auf. Es handelt sich dabei aber nicht um Harnträufeln, sondern der Urin wird in mehr oder weniger grossen Zeiträumen in grösseren oder kleineren Mengen auf einmal aus der Blase automatisch ausgestossen. Es wäre demnach die Ansicht, die v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl in ihrem Buche dahin formulierten, dass die beschriebene Störung bei Sitz der Läsion oberhalb des Zentrums zustande

1) Müller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21. S. 86.

2) Goltz-Ewald, Pflügers Archiv. Bd. 63. S. 362.

komme, eine typische schwere Verletzung des Conus medullaris, resp. der Cauda equina hingegen das Bild der atonischen Blase mache, unrichtig.¹⁾ Zur Erhärtung seiner Ansicht bringt Müller eine Reihe eigener Beobachtungen und solche anderer Autoren, welche seine Ansicht, dass stets vor dem Eintreten der Inkontinenz Retention besteht, erhärten. Später stellte sich auch Fürnrohr²⁾ ganz auf Seite Müllers.

Sehen wir nun unsere beiden Fälle unter den von Müller formulierten Gesichtspunkten an, so zeigt es sich sofort, dass in der Entstehung und in der Art der Blasenstörung zu der von Müller beschriebenen Form so grosse Unterschiede bestehen, dass seine Theorie wohl nicht für alle derartigen Fälle Geltung haben kann. Was zunächst das dem Trauma folgende Stadium betrifft, so ist zwar im 1. Falle das von genanntem Autor geforderte erste Stadium, nämlich das der Harnretention, zu konstatieren gewesen (Pat. musste in den ersten Tagen katheterisiert werden), aber dieses dauerte nur 3 Tage, worauf sich unwillkürlicher Harndrang einstellte. Bei der kurzen Dauer der Urinretention lässt sich wohl kaum annehmen, dass auf das Reizungsstadium der zwischen Gehirn und dem untersten Zentrum, ob dieses nun im Rückenmark oder im sympathischen Nervensystem liege, verlaufenden Fasern Degeneration und Lähmung derselben folgte. Eine ausgesprochene Degeneration von Nervenfasern, 3 Tage nach dem Trauma, ist wohl ausgeschlossen, und Müller setzte auch in seiner Arbeit eine mehrwöchentliche Dauer der Harnverhaltung voraus.

Anders stehen die Verhältnisse in unserem 2. Falle. Bei diesem Patienten folgte auf das Trauma sofort Incontinentia urinae, so dass der Verletzte schon $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Verletzung vollständig durchnässte Kleider hatte. Hier fehlt das postulierte Stadium der Retention vollständig, der Katheter kam nie in Anwendung, sondern das Unvermögen, Urin zu halten, hielt vom ersten Moment durch die ganze Dauer der Beobachtung unverändert an.

Deckt sich aber in unseren Fällen die Art der Entstehung mit der von Müller beschriebenen nicht, so ist auch die Art der Blasenstörung eine wesentlich andere, als genannter Autor sie fordert.

In unseren beiden Fällen bestand konstantes Harnträufeln. Die Eichel fühlte sich stets nass an und man konnte sehen, wie sich beim Liegen in Zwischenräumen von mehreren Sekunden, im Stehen und

1) Müller scheint übersehen zu haben, dass v. Frankl-Hochwart u. Zuckerkandl bei Conusläsionen auch im Beginn Retention gesehen haben; allerdings hatten die Autoren damals noch die Meinung, dass der elastische Verschluss zu Beginn noch genügend wirksam sei.

2) Fürnrohr, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 24. S. 60.

Gehen von ca. 1 Sekunde langsam ein Tropfen ablöste und zu Boden fiel; nach längerem Liegen und bei Anstrengungen ging zeitweise eine etwas grössere Portion (im 2. genauer beobachteten Fall bis zu 50 ccm auf einmal) ab. Wenn eine solche etwas grössere Menge ausgestossen wurde, so wurde sie nicht im Strahl herausgespritzt, sondern rann träge, langsam, zeitweilig unterbrochen, ohne Projektion ab. Willkürlich konnte in beiden Fällen kein Urin gelassen werden. Der Typus dieser paralytischen Blasenstörung, die ihre Ursache in Lähmung des Sphinkter und des Detrusor vesicae hat, unterscheidet sich aber wesentlich von der von Müller geschilderten Art der Blasenstörungen bei Rückenmarkserkrankungen. Da nach seiner Auffassung dem Rückenmark nicht die Aufgabe eines Zentrums, sondern nur eines zuleitenden Apparates für die Blase zukommt, so kann es durch eine Verletzung desselben nie zu dem geschilderten Harnträufeln kommen, sondern es entwickelt sich das Bild der automatisch, vom Willen unabhängig, Urin austossenden Blase; eine Form der Störung, wie sie von den meisten Autoren bei suprazentralem Sitz der Läsion angenommen wird. Auch bei Caudaverletzung erwartet Müller die geschilderte Art der Blasenstörung. Wir sehen mithin, dass unsere beiden Fälle sich sowohl bezüglich der Entstehung als auch der Art wesentlich von der in Müllers Arbeit geschilderten Blasenstörung unterscheiden: sofortige Inkontinenz mit Harnträufeln gegenüber einem Vorstadium der Retention, gefolgt von automatisch sich entleerender Blase. Es scheint also schon aus diesen beiden Fällen, besonders aus Fall II, hervorzugehen, dass die Müllersche Ansicht, dass das Rückenmark keine Zentren für die Blase enthält, für den Menschen wenigstens nicht aufrecht zu halten ist. Beim Durchgehen der publizierten Fälle fand ich aber noch eine Reihe von Krankengeschichten, in welchen ein ähnliches Verhalten der Blasenstörung wie in unseren geschildert wird.

Manner¹⁾ beschreibt einen Fall (Nr. III) von wahrscheinlicher Caudaläsion nach Trauma, bei welchem sich sofort Incontinentia urinae et alvi zeigte. Bregmann²⁾ führt einen Fall von traumatischer Conusläsion an, bei welchem am ersten Tage Harnretention bestand, die aber schon am zweiten Harninkontinenz wich. Der Autor schreibt ausdrücklich, dass der Harn abtropft und von Zeit zu Zeit etwas grössere Portionen abgehen. Schultze³⁾ spricht in seinem Fall von traumatischer Conusläsion nur von einer Incontinentia urinae, ohne ein vorhergegangenes Stadium von Harnretention zu erwähnen. Eisen-

1) Manner, Jahrbücher der Wiener Krankenanstalten. 1895. S. 300.

2) Bregmann, Neurolog. Zentralbl. 1897. S. 887.

3) Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 5. S. 247.

lohr¹⁾ schildert einen Fall von Meningitis spinalis chronica der Cauda equina, in welchem sofort Incontinentia urinae und zwar permanentes Harnträufeln auftrat. Bei Valentinis²⁾ Fall I (Sarkom der Gegend des 3.—5. Lendenwirbels) trat 4 Tage nach den ersten Krankheitserscheinungen unfreiwilliger Harnabgang auf, ohne dass ein Stadium der Retention konstatiert wurde. Derselbe Autor führt einen anderen Fall (Nr. V) an, bei welchem in den „ersten Tagen“ Harnverhaltung, nachher unfreiwilliger Harnabgang bestand. Zingerle³⁾ führt einen Fall (Nr. II) von Conusläsion durch Überfahren an, bei welchem sich sofort Inkontinenzerscheinungen darboten. Bei Hirschbergs⁴⁾ traumatischer Conusläsion trat nach Stägiger Harnverhaltung, also in einem viel kürzeren Zeitraum, als er nach Müllers Theorie erforderlich wäre, Harnträufeln auf, während Incontinentia alvi sofort nach dem Unfall konstatiert wurde. Mieczkowskis Fall von traumatischer Conusläsion zeigte 4 Tage Harnverhaltung, dann Inkontinenz. Schliesslich sei noch aus Müllers Publikation Fall VII erwähnt (Tumor des Kreuzbeins mit Kompression der Sakralnerven), bei dem nach mehrtägiger Retention „konstantes“ Harnträufeln auftrat.

Wir haben also aus der Literatur eine ganze Zahl von Beispielen angeführt — ohne den Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben —, in welchen bei Conus-, resp. Caudaerkrankung sofort Inkontinenzerscheinungen auftraten oder der unwillkürliche Harnabgang wenige Tage, höchstens 8, nach dem Beginn der Erkrankung auf die Retention folgte. Wir haben nur solche Fälle aufgenommen, in denen die Daten etwas genauer gegeben waren; diejenigen, bei denen nur angegeben war: „auf Retention folgte bald Inkontinenz“, wie z. B. Fall I bei Müller aus dem Jahre 1899, wurden nicht einbezogen. Trotzdem haben wir eine Reihe von Fällen zusammenstellen können, in denen einerseits sofort Inkontinenz auftrat, oder nur wenige Tage nach dem Beginn der Erkrankung. Ausserdem wird noch eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen bei Conus- oder Caudaläsion ein mehrwöchentliches Stadium der Harnverhaltung bestand und dann erst Inkontinenz auftrat. Ist diese Form nach Müller die einzig mögliche bei den genannten Erkrankungen, so ist die Erklärung der ersteren aus der Literatur angeführten Fälle sowie der meinigen ohne Annahme eines eigenen Zentrums im Rückenmark kaum möglich. Viel plausibler scheint es, dass bei der von Müller beschriebenen Form nicht eine

1) Eisenlohr, Neurolog. Zentralblatt, 1884, S. 73.

2) Valentini, Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 22. S. 245.

3) Zingerle, Jahrbücher f. Psychiatrie, 1899, S. 395.

4) Hirschberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 16. S. 429.

Verletzung des Zentrums selbst, sondern einer etwas höher gelegenen Partie stattfand. Dafür spricht auch das Postulat der sich automatisch entleerenden Blase. In unseren beiden Fällen bestand zweifellos paralytisches Harnträufeln, aber auch in der Literatur ist bei einer Reihe von Fällen — in den meisten ist leider die Form der Inkontinenz nicht geschildert — Harnträufeln angeführt, so bei Bregmann, Hirschberg, Eisenlohr, Müller. Auch dieses Symptom liesse sich bei Leugnung eines Rückenmarkszentrums nicht wohl erklären. Wir können uns mithin unter Erwägung der aus der Literatur angeführten Fälle und auf Grund der beiden publizierten Krankheitsgeschichten der Müllerschen Auffassung bezüglich der Zentren im Rückenmark nicht anschliessen. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass beim Menschen für Blase, Mastdarm und geschlechtliche Funktion ein Zentrum im Rückenmark gelegen ist, das einem sympathischen ganglionären Zentrum supraponiert ist; eine Ansicht, die ja die modernsten Autoren (Oppenheim, van Gehuchten, v. Frankl-Hochwart) vertreten.

Dass auch im sympathischen Nervensystem ein Zentrum für die genannten Funktionen ist, ist nach den Untersuchungen von Nussbaum¹⁾, Nawrocky u. Skabitschewsky²⁾ für die Blase, nach denen von v. Frankl-Hochwart und Fröhlich für die Mastdarmsteuerung wahrscheinlich.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Hofrat Nothnagel für die Überlassung der Fälle, Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart für die freundliche Unterstützung zu danken.

1) Nussbaum, Arbeiten aus dem Warschauer Laboratorium. Lief. 5. 1879.

2) Nawrocky u. Skabitschewsky, Pflügers Archiv. Bd. 49. S. 141.

XXI.

Anatomischer Befund in einem als „Blutung in die rechte Brückenhälfte etc. aus dem Ram. central. arter. radicular. n. facialis dextri“ geschilderten Falle.

Von

Adolf Wallenberg in Danzig.

(Mit 8 Abbildungen im Text.)

Im 19. Bande dieser Zeitschrift, S. 241 u. f. habe ich ein Krankheitsbild näher geschildert, das ich bei einem 70jährigen Arbeiter beobachten konnte. Ich glaubte mich damals zur Annahme einer Blutung aus dem zentralen Aste der Wurzelarterie des rechten Facialis berechtigt, die eine Zerstörung in der Haube der „rechten Brückenhälfte zwischen sensiblen Quintuskern, Trapezkörper und Abducenswurzel“ (s. S. 241) bewirkt hatte. Da der Patient am 13. August 1903 nach viertägiger hoch fieberhafter Erkrankung, wahrscheinlich Pneumonie, gestorben ist und ich in der Lage war, die Gehirnsektion machen zu dürfen, so halte ich es für meine Pflicht, das Ergebnis der anatomischen Untersuchung ausführlich mitzuteilen.

Die Sektion (noch am 13. August ausgeführt) ergab makroskopisch kurz folgendes:

Dura am Schädel adhärent. Pia und Arachnoidea verdickt und getrübt, besonders zwischen Chiasma und Brücke (Altersveränderungen), an der Basis mehrfach verwachsen. Die Basilargefäße hatten zum Teil recht weite Lumina (rechte A. vertebralis 7.0 mm, linke 4.5 mm, A. basilaris bis zu 5.0 mm, rechte Carotis 5.0 mm, linke Carotis 4.5 mm); ihre Wandungen konnten aber nicht als hochgradig atheromatös bezeichnet werden. In frontalen Höhen der Pyramidenkreuzung schneidet der rechte Sulcus dorsolateralis zwischen Keilstrang und Taberulum Rolandi tief ein, während links kaum eine Andeutung dieser Furche vorhanden ist. Die rechte Oblongatahälfte ist schmaler als die linke, aber nur oberhalb der Eröffnung des Zentralkanals, in ihrem ganzen Querschnitt, kaudal davon nur in dem Abschnitte, welcher zwischen lateraler Grenze des Keilstranges und der Pyramide liegt.

Das Gehirn wurde in Formol - Müllersche Lösung (1:100) ge-

legt, nach der Härtung in Müller allein weiter behandelt, der Hirnstamm inklusive oberstes Halsmark und Sehhügel in 1—2 cm dicke Scheiben zerlegt, welche nach Einbettung in Celloidin ohne wesentliche Lücken geschnitten wurden. Die Schnitte habe ich grösstenteils mit der alten Weigertschen Hämatoxylin-Methode gefärbt, von jeder Serie aber auch einzelne Exemplare ungefärbt in Glyzerin untersucht.

Da zwischen dem Insult und dem Tode des Patienten 7 Jahre und 3½ Monate vergangen waren, konnte leider die Marchische Chrom-Osmiummethode nicht mehr angewandt werden. Es bedarf wohl nicht erst der Versicherung, dass die folgende Beschreibung der Weigert-Präparate nur grobe Veränderungen ganzer Fasersysteme wiedergeben kann, dass sich aber die Degenerationen kleinster Bündel und über ein grösseres Areal zerstreuter Fasern bei der Weigert-Färbung nicht genügend von den gesunden Teilen abheben und infolge dessen der Schilderung entziehen.¹⁾

In den Schnitten vom 2. Cervikalsegment aufwärts bis zum Beginn der Pyramidenkreuzung habe ich keine Anomalie, auch keine Asymmetrie beider Querschnittshälften entdecken können.

In der Höhe der kaudalen Schleifenkreuzung fällt eine (nicht auf allen Schnitten in gleicher Weise sichtbare) Differenz in der Ausbildung der Längsfaserschicht medial von der Substantia gelatinosa des Hinterhorns zu Ungunsten der rechten Seite auf. Es entspricht diese Schicht den „Fibrae concomitantes rad. spinal. n. trigem.“ (Marburg-Breuer, Arbeiten a. d. Institut für Anat. u. Physiol. d. Zentralnervensystems von Prof. Obersteiner, 9. Band, 1902). Zwischen dem ventralen Teile der linken spinalen Trigeminuswurzel und der Substantia gelatinosa fehlen nahezu alle Querfasern. Diese Differenz verschwindet aber höher oben, am cerebralen Ende der Pyramidenkreuzung ist sogar die rechte Substantia gelatinosa Rolandi in ventralen Teilen faserärmer als die linke. In dieser Höhe verschmälert sich bereits die ganze rechte Querschnittshälfte ventral von den Keilstrangresten und ein tiefer Sulcus dorsolateralis trennt die Hinterstrangformation vom Tuberculum Rolandi mit seiner dünnen spinalen Quintuswurzel. Bemerkenswert ist das Verhalten der stark ausgebildeten rechten Accessoriuswurzel auf diesen Querschnitten. Man kann sie leicht bis zum zentralen Hohlengrau ventral vom Burdachschen Kerne verfolgen. Hier biegt sie zum Teil in die Sagittalrichtung um, viele Fasern aber finden ihr Ende in einem schön abgegrenzten rundlichen Kerne mit ovalen und kreisförmigen Ganglienzellen von mittlerer Grösse. Der Rest der Fasern biegt dorsalwärts um und verliert sich anscheinend in ventralsten Teilen des Keilstranges.

Die folgenden Schnitte sind nicht ganz senkrecht zur Axe des Gehirnstammes angelegt, sondern treffen die ventrale Peripherie weiter kaudalwärts, die dorsale frontalwärts.

1) Die Figuren sind mit Edingers Zeichenapparat aufgenommen und dann verkleinert worden.

Fig. 1 (kaudale Teile der unteren Olive und Eröffnung des Zentralkanals) lässt bereits erhebliche Veränderungen der Oblongata in beiden Querschnittshälften erkennen. Auf der linken Seite ist der Ort der Olive makroskopisch nur durch eine gleichmässig helle Ellipse angedeutet, denn es fehlt der Markmantel der Olive zum grössten Teil, nur an der Aussen- und innen zwischen medialer Nebenolive und Olive lassen sich spärlich markhaltige Querfasern nachweisen. Auch innerhalb des Olivenblattes sind ausser durchziehenden Hypoglossuswurzeln kaum Spuren markhaltiger Fasern erkennbar. Auf der rechten Seite besteht eine geringe Atrophie von endo- und peri-olivaren Fasern, und zwar scheinen die Querfasern mehr als die sagittalen Elemente betroffen zu sein, ferner ein Manko in der Sagittalfaserschicht der *Fibrae concomitantes rad. spin. nerv. trigemini dextr.* Der dorsale Vagus Kern ist rechts schmaler und in dorso-ventraler Richtung mehr gestreckt als der linke. Das rechte hintere Längsbündel verschmälert

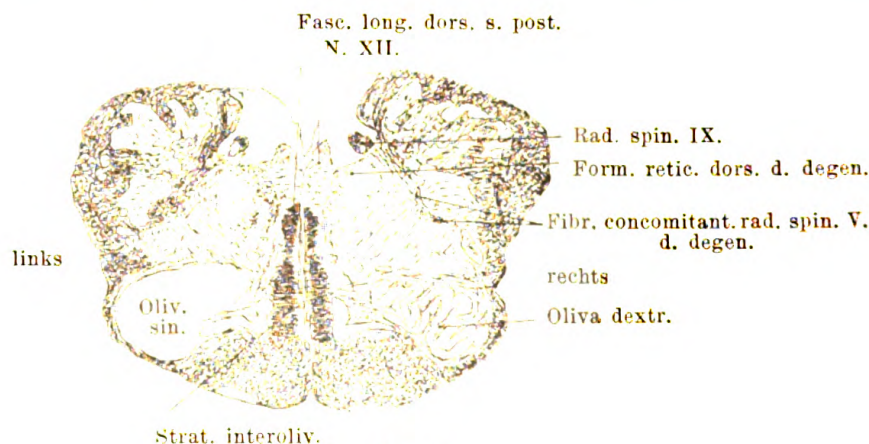


Fig. 1.

sich besonders nach seiner dorsalen Spitze hin auffällig schnell und nimmt ein viel kleineres Areal ein als das linke (Fig. 1 F. 1. d.). Auf einzelnen Schnitten in dieser und der nächst höheren Gegend zeigt sich eine unbedeutende Verschmälerung der rechten Olivenzwischen-schicht. Die Längsbündel der *Formatio reticularis* in der Umgebung des *Hypoglossuskernes* und ventral vom dorsalen Vaguskerne weisen rechts erhebliche Lücken auf, die übrig gebliebenen sind schwächer gefärbt als links (Fig. 1., *Form. ret. dors.*).

In den nächsten Schnitten hellt sich der Hilus und das Vliess der rechten Olive immer mehr auf. Es fehlen rechts die lateralen *Fibrae arcuatae internae* ganz, welche aus der Gegend des *Corpus restiforme dextrum* zur Olive ziehen.

Ein Schnitt durch die Mitte der Oliven und durch die Mitte der Rautengrube (*Striae acusticae*) lehrt folgendes: Während auf der linken Seite lediglich die Olive die vorher beschriebenen Veränderungen eingegangen ist (der Hilus enthält bereits eine Anzahl heller Fasern), können wir rechts eine Reihe von Degenerationsfeldern konstatieren. Die ganze rechte Querschnittshälfte ist schmaler als die linke. Das Vliess der Olive

besteht aus blassen dünnen Fasern, die Zacken des Olivenbandes selbst sind nur von wenigen markhaltigen Elementen durchzogen. Spärliche *Fibrae arcuatae internae* erreichen vom *Corpus restiforme* aus die Raphe via spinale Trigeminuswurzel, *Formatio reticularis*, dorso-medialer Pol der Olive, um in den gekreuzten Olivenhilus einzustrahlen. Dorsal von der Olive und ventral von der spinalen Quintuswurzel hellt sich ein Feld auf, das nach innen und aussen allmählich in normal faserreiche Gebiete übergeht. Die spinale Trigeminuswurzel bedeckt rechts ein nur wenig kleineres Areal als links, hat aber durch das Fehlen durchquerender *Fibrae arcuatae* ein völlig anderes Aussehen erhalten. Die Querschnitte der *Fibrae concomitantes rad. spin. trigem. dextr.* sind heller, schmaler und spärlicher als links. In der lateral von der Quintuswurzel gelegenen Schicht der Vestibularis-Einstrahlung fehlen alle dorsalen Querfasern, nur im ventralen Abschnitte bleiben sie in geringer Zahl erhalten. Die dadurch entstandene markarme Zone geht dorso-lateral über in ein vollständig markloses Feld von rhombenförmiger Gestalt, das dem medialen Abschnitte des *Corpus restiforme* entspricht. Die spinale Vestibulariswurzel ist nur durch dünne blasse Längsfaserbündel angedeutet und kontrastiert stark gegen das normal ausgebildete VIII-Feld der linken Seite. Das Fasernetz und die Längsbündel innerhalb des dorsalen (dreieckigen) Acusticuskernes fehlen rechts, während die *Striae acusticae* eine recht starke Ausbildung zeigen und die der linken Seite an Volumen eher übertreffen. Die dorso-laterale Umgebung des *Nucleus funiculi teretis dextr.* ist mit dem *Plexus chorioideus* der Rautengrube verwachsen und indirekt an der ventralen Wurmfäche befestigt. Das rechte hintere Längsbündel, am dorsalen Pole schmaler, aber faserreicher als das linke, weist ventral eine erhebliche Lücke von etwa halbkreisförmiger Gestalt in seinem lateralen Gebiete auf, die lateral in ein helles Feld der *Formatio reticularis dorsalis* übergeht. Das ganze Areal zwischen hinterem Längsbündel, ventraler Grenze des dorsalen Acusticuskernes, spinaler Vestibulariswurzel, spinaler Glossopharyngeuswurzel und spinaler Trigeminuswurzel ist von Fasern so erheblich entblösst, dass der Unterschied gegenüber der gesunden linken Seite sofort auffällt.

Der folgende Schnitt (Fig. 2) hat ventral die kaudale Brückengrenze durchtrennt, geht durch den frontalen Pol der unteren Olive und trifft den Boden der Rautengrube dort, wo der dorsale VIII-Kern sich seinem frontalen Ende nähert und der *Nucleus funiculi teretis* gut ausgebildet ist. Die linke Querschnittshälfte zeigt völlig normale Verhältnisse, auch die rechte Pyramide, Olive und Olivenzwischen-schicht bieten keine Abweichungen von der Norm. Der übrige Teil der Haube ist im ventro-dorsalen und im transversalen Durchmesser ganz erheblich reduziert (vergl. die Fig. 2). Er wird durchzogen von einer bei schwacher Vergrößerung gleichmässig hellbraun gefärbten Schicht, in die am Boden der Rautengrube eine mit bräunlicher Masse gefüllte Höhle eingelagert ist. Die dorsale Höhlenwand ragt in den Ventrikel hinein, bedeckt die medial von ihr gelegenen Abschnitte des Ventrikelbodens und ist mit der ventralen Oberfläche des ein wenig nach rechts verlagerten Kleinhirnwurmes verwachsen. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, dass die ventralen Fortsetzungen der Wandung aus gefässarmem Bindegewebe mit eingelagerten roten Blutkörperchen und grossen pigmentreichen Körnchenzellen besteht. Die dorsale Höhlenwand,

soweit sie in das Lumen der Rautengrube hineinragt, besteht nur aus festem Narbengewebe. Der Inhalt der Höhle selbst setzt sich aus feinen Kapillarschlingen, Körnchenzellen mit und ohne Blutpigment, roten Blutkörperchen, spärlichen Reihen von markhaltigen Nervenfasern und einem zarten Bindegewebenetz zusammen. Die Abgrenzung des Höhleninhalts gegen die Wand ist nur dorso-medial scharf, an den übrigen Stellen lässt er sich ganz allmählich in die Wandung hinein verfolgen. Der aus Höhle, Wand und ventraler Fortsetzung der letzteren zusammengesetzte Herd hat dorsal den frontalen Pol des dorsalen Acususkernes und den kaudalen Abschnitt des Deitersschen Kernes zerstört, reicht in dorso-mediale Teile des Kernes der spinalen Quintuswurzel hinein. Der ventrale Ausläufer bedeckt die Stelle der Fibræ concomitantes rad. spin. n. trigem. dextr., begrenzt die Quintuswurzel von der Innenseite, durchsetzt den Facialiskern

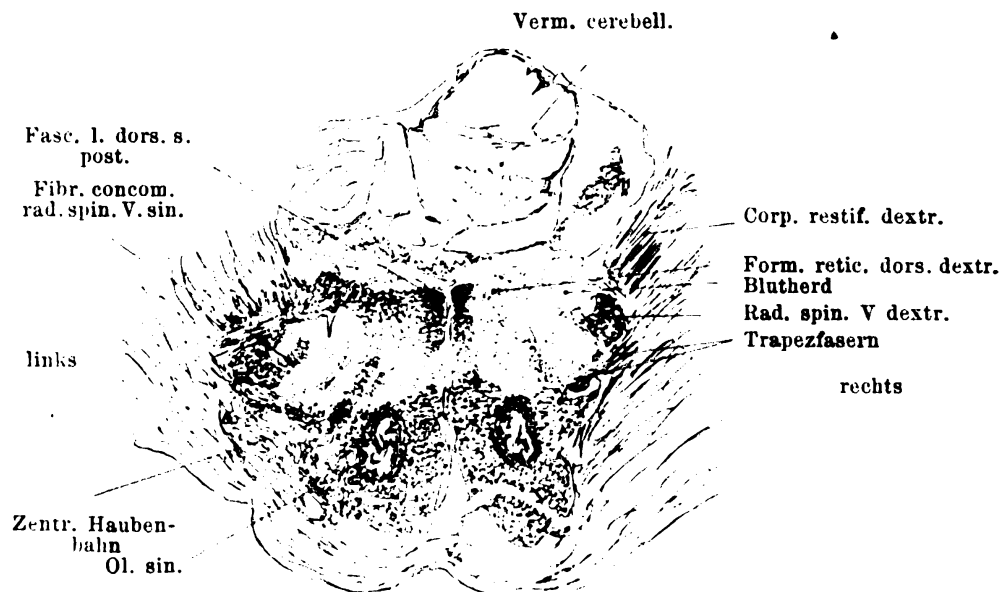


Fig. 2.

und einzelne dorsal gelegene Trapezfasern aus dem ventralen Cochleariskern. Ein anderer Ausläufer des Herdes lässt sich dorsal von den eintretenden Vestibulariswurzeln längs der lateralen Ventrikelwand verfolgen und hat die dorsalen Fasern des hier ins Kleinhirn einstrahlenden Strickkörpers zerstört. Pigment, Körnchenzellen und Narbengewebe fehlen hier, es handelt sich demnach wohl in erster Reihe um sekundäre Degenerationen aus frontalen Herdteilen. In der Umgebung des eigentlichen Herdes lassen sich kurz folgende Veränderungen nachweisen: Atrophie der Vestibulariswurzeln, erheblicher Faserausfall im Bereiche der dorsalen Formatio reticularis lateral vom hinteren Längsbündel, besonders in einer schmalen Zone, welche etwa dem dorsalen Teile der von mir bei Kaninchen und Menschen beschriebenen sekundären Trigemiusbahn entspricht. Das rechte hintere Längsbündel ist sehr viel schmaler als das linke, aber, besonders am dorsalen Pole, reicher an Fasern als dieses. In seiner ventralen Hälfte

wird durch Hineinragen der faserarmen Schicht aus der *Formatio reticularis* her eine Art Isthmus innerhalb des Längsbündels gebildet, der ventral wieder zu breiteren Abschnitten hinüberführt. Die zentrale Haubenbahn hat nur eine geringe Fasereinbusse erlitten; dagegen fällt zwischen ihr, den Trapezfasern und der spinalen Quintuswurzel ein Manko an Sagittalfaserquerschnitten auf, das nach der Peripherie hin wieder verschwindet.

Der eben geschilderte Herd dehnt sich in den folgenden Schnitten sehr rasch auf einen recht ansehnlichen Teil des (in Breite und Höhe stark reduzierten) Haubenquerschnittes aus und erreicht seinen grössten Durch-

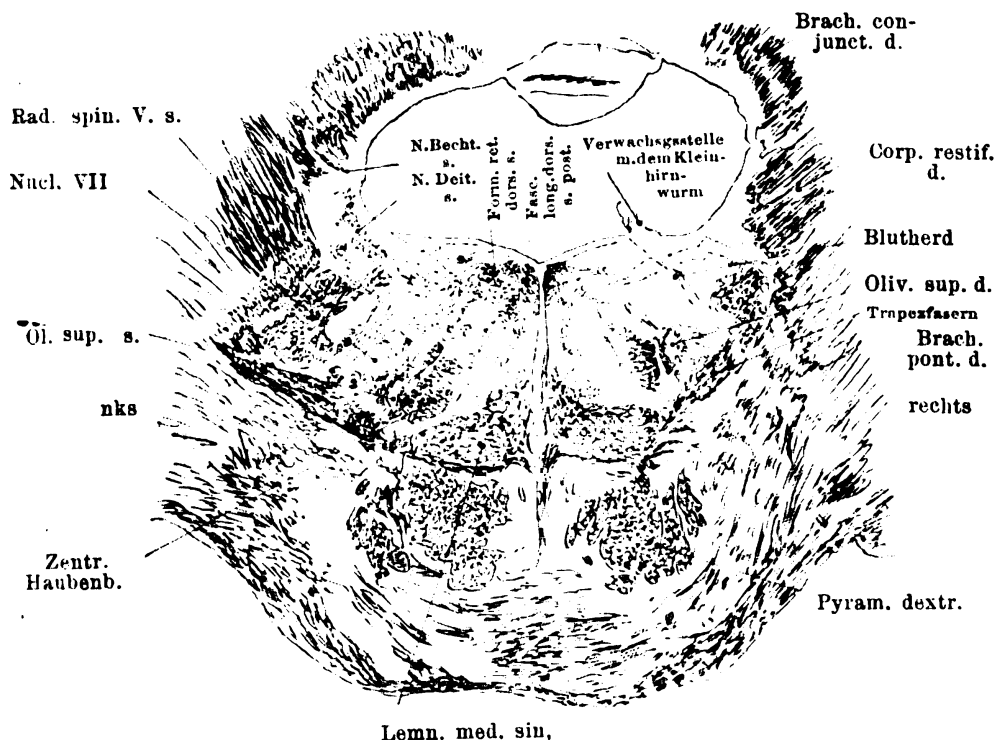


Fig. 3.

messer an der Stelle, wo die untere Olive verschwunden ist, die obere Olive auftaucht und die Facialiswurzeln aus dem VII-Kern dorso-medialwärts streben. Ein Querschnitt in dieser Gegend (Fig. 3) zeigt, dass er die dorsalen Trapezfasern zur oberen Olive, die ventro-medial von der spinalen Trigeminiwurzel gelegenen dorsalsten Teile des Tractus spino-tectalis und spino-thalamicus und den Tractus rubrospinalis, ferner den Facialis Kern, den Kern der spinalen Quintuswurzel mit den Fibræ concomitantes, den dorsalen Pol der Quintuswurzel selbst, frontalste Vestibulariswurzeln, mediale Teile des Strickkörpers, den Deitersschen und Bechterewschen Kern, den Nucleus funiculi teretis und die *Formatio reticularis* bis in die unmittelbare Nachbarschaft des hinteren Längsbündels zerstört hat. Auch die von Held beschriebene „dorsale Trapezbahn“ aus dem *Tuberculum acusticum* via spinale Quintuswurzel muss in diesem Areal enthalten sein. Längs der medialen Grenze der Quintuswurzel zieht sich

ein aus roten Blutkörperchen bestehender, von pigmentierten Körnchenzellen und Markfaserresten flankierter schmaler Streifen bis nahe an die ventralen Trapezfasern (Gegend der Austrittsstelle des Facialis) hin. Der Streifen besitzt keine deutliche Wandung. Mediale Schleife, zentrale Haubenbahn, obere Olive und hinteres Längsbündel liegen ausserhalb der Herdgrenzen. Die dorso-mediale Ecke des rechten stark verschmälerten Fascicul. longitudinal. dorsal enthält bedeutend mehr Fasern als die des linken, so dass sie schon makroskopisch durch ihre intensive Färbung auffällt. Die dorsale Herdgrenze ragt wieder in die Rautengrube hinein und ist fest mit dem Kleinhirnwurm verwachsen (in der Fig. 3 ist lediglich die Verwachsungsstelle gezeichnet, der ventrale Wurmrand selbst weggelassen). Der Herd wird von zwei sich kreuzenden dunkleren Bändern durchquert, von denen das eine von der ventro-lateralen Grenze zur dorso-medialen zieht und zum Teil dem vorher beschriebenen schmalen Blutstreifen entspricht, während das andere die Stelle der zerstörten Vestibulariswurzeln mit dem hinteren Längsbündel verbindet. Die dunkle Farbe rührt von einer Anhäufung pigmentierter Körnchenzellen innerhalb eines lockeren, stark mit Kapillaren durchsetzten Bindegewebes her, das an die Stelle der im vorigen Schnitte sichtbaren Höhle getreten ist.

In der Höhe des Abducenskernes zieht sich der ventrale Ausläufer des Herdes kaum merkbar aus dem Bereiche der Trapezfasern zurück. Immerhin ist der ganze dorsale zur oberen Olive ziehende Teil derselben noch vollständig unterbrochen. Die dorsale Grenze ragt nicht mehr in den vierten Ventrikel hinein, ist auch nicht mehr mit dem Kleinhirnwurm verwachsen, sondern bildet im Gegenteil eine deutliche Einziehung am Boden der Rautengrube. Folgende Querschnittsteile sind vom Herde getroffen: dorsale Trapezfasern, dorsale Fibrae spino-thalamici und spino-tectales (vielleicht auch ein Teil der Fibrae spino-cerebellares ventrales), ferner Facialis-kern und Facialiswurzeln, dorsaler Pol, Kern und Fibrae concomitantes der rechten spinalen Trigeminiwurzel, der Deiterssche und Bechterewsche Kern, mediale Teile des Corpus restiforme, Formatio reticularis dorsalis mit dem dorsalen Teile der sekundären Trigemini-bahn, Abducens-kern bis auf einen kleinen dorso-medialen Rest und Abducenswurzel gleich nach ihrem Austritt aus dem Kern. Der dorso-mediale Teil des hinteren Längsbündels ist wieder rechts bedeutend stärker gefärbt wie links. Der rechte Abducens- und Facialis-Stamm ist total verschwunden. Von den dorso-medialen Bündeln der durch die Brückenfasern zersplitterten Pyramide geht auf der linken Seite ein Faserzug aus, der auf den folgenden Schnitten allmählich dorsalwärts rückt (x-Fig. 5 und folgende) und rechts vollständig fehlt.

Der nächste Schnitt (Fig. 4) trifft rechts bereits die kaudale Grenze des Trigemini-Eintritts, während links noch Facialis- und Abducenswurzeln sichtbar sind. Diese anscheinend schiefe Schnitt-richtung wird dadurch bedingt, dass die rechte Haubenhälfte durch den Herd nicht nur in ventro-dorsaler und medio-lateraler Richtung, sondern auch in ihrer sagittalen Ausdehnung erheblich verkürzt ist, so dass auf der rechten Seite die frontalen Brückenabschnitte viel früher getroffen werden als auf der linken. Der Herd hat hier noch nahezu die Gestalt und Ausdehnung wie auf dem vorigen Schnitte. Bemerkenswert ist der grosse Faserreichtum des rechten verschmälerten hinteren Längsbündels gegenüber dem linken, das

deutliche Lücken, namentlich in seinen medialen Abschnitten zeigt, während rechts gerade die lateralen Partien von Fasern entblösst sind. Die obere Olive ist rechts viel kleiner als links. Das kann durch die verschiedene Lage der beiden Querschnittshälften bedingt sein. Statt des Facialis-kernes sind jetzt bereits caudale Teile des motorischen Trigemuskernes getroffen.

Schnitte durch die Eintrittsstelle des Trigemini lassen erkennen, dass der Herd ein Areal bedeckt, dessen dorsale Grenze von dem tief eingezogenen Boden der Rautengrube und ihrer lateralen ganz rechtwinklig zum

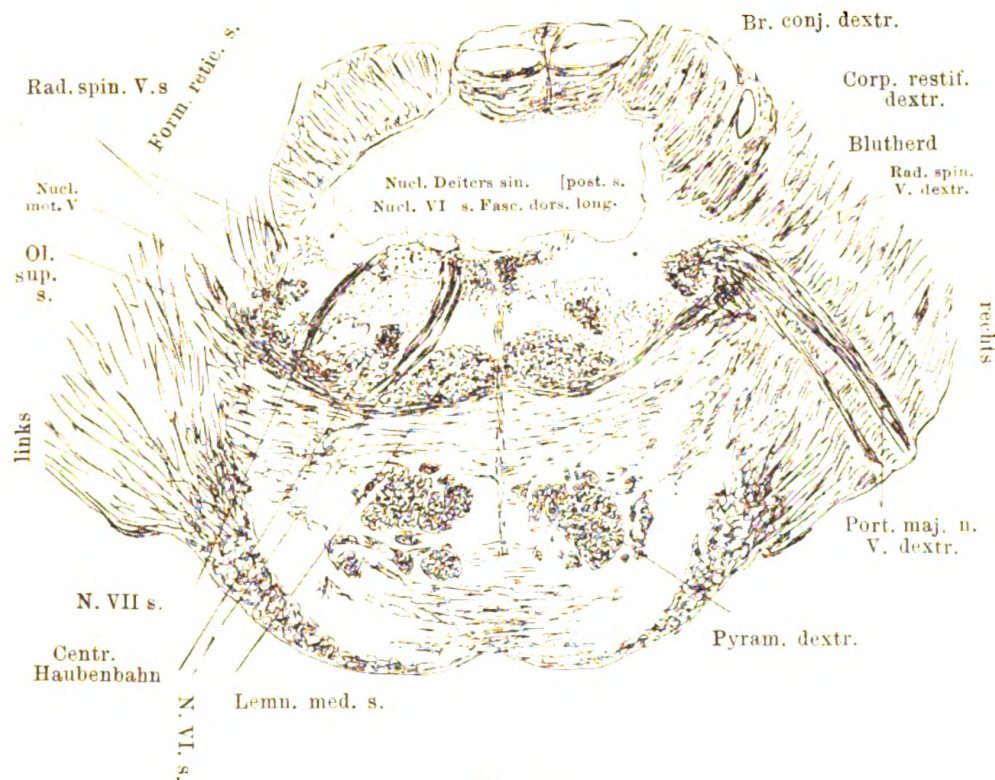
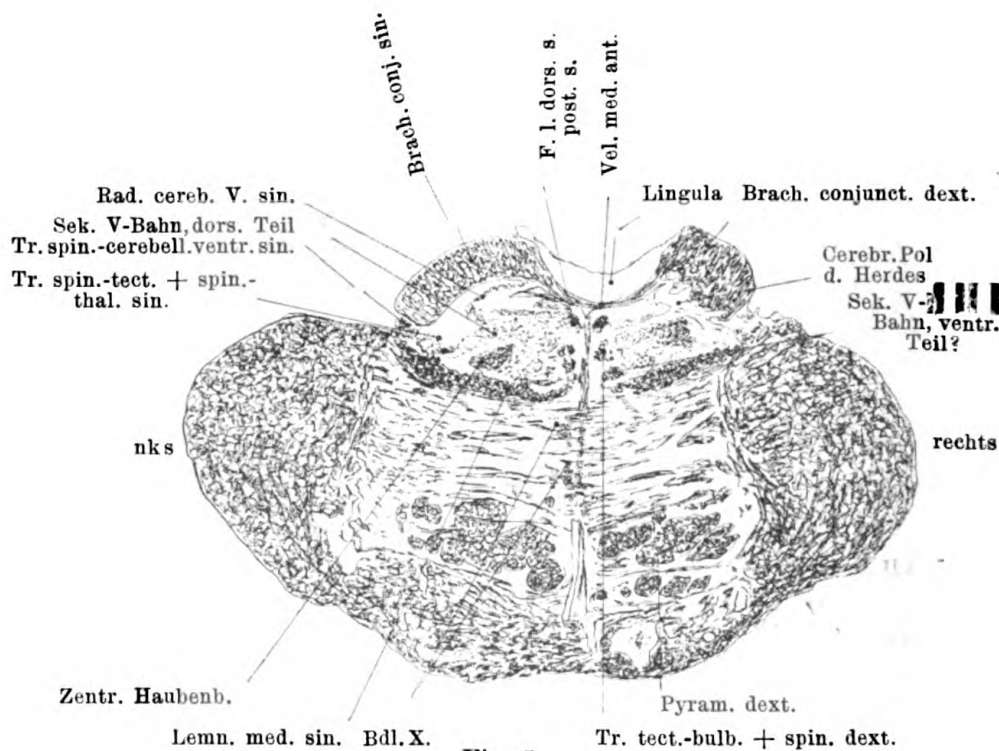


Fig. 4.

Boden gestellten Wand gebildet wird. Dorso-lateral erreicht er den herab-tretenden Bindearm, dessen mediale Faserung durch zackentörmige Aus-läufer des Herdes zerklüftet wird. Ventro-lateral grenzt er direkt an die eintretende sensible Quintuswurzel, ventral an ventrale Teile der Trapez-faserung, ventro-medial an die obere Olive, und dorso-medial sendet er einen Ausläufer bis an das hintere Längsbündel. Zwischen diesem Aus-läufer und dem Boden der Rautengrube bleibt ein schmales Band erhalten, das normale Markfasern birgt. Die innerhalb der Quintuswurzel gelegenen Häufchen gelatinöser Substanz mit relativ grossen Ganglienzellen sind intakt geblieben. Dagegen ist der eigentliche sensible und der ganze motorische Quintuskern in dem Herde aufgegangen. Auch die cerebrale Fortsetzung des Solitärkernbündelkernes, welche sich bekanntlich mit dem dorsalen Teile des sensiblen Quintuskernes verbindet, ist mitzerstört, ebenso

die cerebrale Trigeminuswurzel. Frontal von der Eintrittsstelle des Quintus verkleinert sich der Herd rapid. Auf einem Querschnitt durch die Lingula (Fig. 5) erstreckt er sich von der lateralen Ventrikelcke längs der medialen Bindearmgrenze ventralwärts und längs der ventralen Grenze des zentralen Höhlengraus medialwärts. In seinen Bereich fallen: Locus caeruleus, cerebrale Trigeminuswurzel, medialste Teile des Bindearms, dorsale und laterale Abschnitte der Formatio reticularis und dorso-mediale Fasern des Tract. spino-thalam. und spino-tectal., endlich der Tractus rubro-spinalis. Der rechte Bindearm ist kürzer und breiter als der linke, der intakt gebliebene Teil der Formatio reticularis alba mit der zentralen Haubenbahn



eng verschmolzen und auffallend faserreich im Vergleich zur linken Seite, die an dieser Stelle gleichmässig hell erscheint. Ein dorsaler Zipfel löst sich links von der dorso-lateralen Grenze der Formatio reticularis los und lässt sich bis zu der lateral von der cerebralen Quintuswurzel gelegenen grauen Substanz verfolgen. Auch dieser enthält dünne, blasse Fasern. Dorsal von dem medialen Pole der medialen Schleife und ventro-lateral von den Querschnitten des prä dorsalen Längsbündels aus dem tiefen Vierhügelmark grenzt sich (auf einzelnen Schnitten) rechts ein kleines rundes Feld markhaltiger Fasern gegen die Umgebung ab, das links entweder fehlt oder viel schwächer ausgebildet ist („sekund. V-Bahn, ventraler Teil?“, Fig. 5). Das rechte hintere Längsbündel setzt sich aus drei deutlich von einander getrennten Teilen zusammen: einem dorso-medialen Abschnitt mit reicher Markfaserung, einem ventro-medialen und einem lateralen Abschnitt mit

ganz spärlichen, dünnen, hellen Faserquerschnitten. Das linke hintere Längsbündel hat gerade im dorso-medialen Teil eine Menge von Fasern eingebüsst, dieser erscheint daher schon makroskopisch ganz hell. Die ventro-mediale und laterale Abteilung dagegen sind wesentlich markreicher als rechts.

An der Stelle, wo die Lingula aufhört und das Velum medullare anterius an die Oberfläche gelangt (Fig. 6), ist der frontale Ausläufer des Herdes bereits verschwunden. Die rechte Haubenhälfte ist immer noch in Höhe und Breite verkürzt. Es fehlt die cerebrale Quintuswurzel mit ihrem Kern, und die das Höhlengrau des Aquäduktes ventral und lateral begrenzenden Faserquerschnitte sind auf minimale Reste reduziert. Der übrig

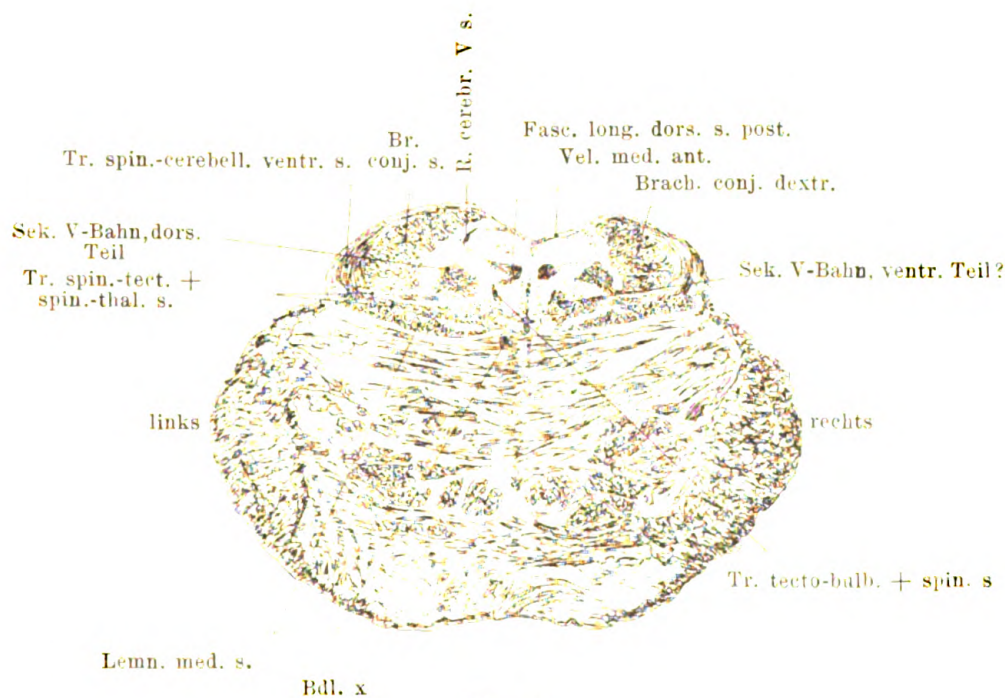


Fig. 6.

gebliebene Teil der Formatio reticularis ist dunkler und faserreicher als der entsprechende Abschnitt auf der linken Seite. Dem prädorsalen Längsbündel liegt lateral und ventral das bereits in Fig. 5 aufgetauchte markreiche Feld an, das hier die Tendenz besitzt, sich in dorsaler und lateraler Richtung auszudehnen („sekund. V-Bahn, ventraler Teil(?)“, Fig. 6). Auf der linken Seite ist es nur schwach angedeutet. Die Veränderung der beiden hinteren Längsbündel ist im wesentlichen die gleiche wie in Fig. 5. Es fehlt links die Verbindung zwischen hinterem Längsbündel und prädorsalem Längsbündel. Der Kern des zentralen Höhlengraus ist rechts fast völlig faserfrei. Die hier zum Velum emporziehende ventrale Spino-cerebellarbahn ist auf beiden Seiten gleich gut ausgebildet. Das links im Bereiche des Abducenskernes aus dorso-medialen Pyramidenbündeln dorsalwärts steigende Bündel x, welches rechts vollständig fehlt, hat inzwischen die dorsalsten

Brückenfasern erreicht und ist im Begriff sich dem hier zuerst auftauchenden *Pedunculus corporis mammillaris* von der lateralen und ventralen Seite her anzulegen.

An der frontalen Brückengrenze, im Bereiche der hinteren Vierhügel und der Bindearmkreuzung, sieht man bereits deutlich, dass Fuss und Haube auf der rechten Seite an Breite und Höhe gegen die der linken zurückbleibt. Dabei ist das 'Ganglion' des hinteren Vierhügels links und rechts gleich gut entwickelt. In der Ausstrahlung der lateralen Schleife zum hinteren Vierhügel habe ich ebenfalls keinen deutlichen Unterschied zwischen beiden Seiten entdecken können. Die cerebrale Quintuswurzel fehlt rechts, die Grenze des zentralen Höhlengraus ist nach aussen und ventralwärts ganz undeutlich, die im Halbkreis medial und ventral von dem Hintervierhügel-Anteil der lateralen Schleife gelegenen *Tractus spinothalamici* und *spino-tectales* fehlen rechts bis auf minimale Reste, welche ventral innerhalb des Winkels liegen, den die mediale Schleife hier bildet. Die *Formatio reticularis* ist von den Bindearmfasern so durchsetzt, dass sich kein reines Urteil über ihren Fasergehalt auf beiden Seiten gewinnen lässt. Das in Fig. 5 und 6 geschilderte Markfeld dorsal vom medialen Pole der medialen Schleife ist durch den kreuzenden Bindearm zum Teil an die dorsale Grenze der medialen Schleife gedrückt. Auch hier ist dieses Feld auf einzelnen Schnitten rechts stärker ausgebildet als links. Ventral von der medialen Schleifenspitze liegt beiderseits lateral vom Ganglion *interpedunculare* der *Pedunculus corporis mammillaris*. Ventrolateral von diesem hat sich links das in früheren Schnitten bereits geschilderte Bündel x angelegt, dessen Querschnitt ein elliptisches Feld von ansehnlicher Grösse bildet.

Auch in der Höhe der vorderen Vierhügel und der vollendeten Bindearmkreuzung (Fig. 7) ist die Verkleinerung der rechten Haube sehr deutlich. Der rechte Hirnschenkelfuss verschmälert sich in seinen medialen zwei Dritteln, infolge dessen stösst die ventrale mit der lateralen Fläche in einem spitzen Winkel zusammen, statt wie links einen flachen Bogen zu bilden. Während die dorso-mediale Ecke des Fusses rechts nur schwach markhaltig ist und in fast rechtem Winkel an das Ganglion *pedunculare* stösst, lässt sich links an gleicher Stelle ein bei Weigert-Färbung sehr dunkles, rundliches Bündel (x) nachweisen, das die mediale Peripherie an dieser Stelle deutlich vorwölbt. An kontinuierlichen Schnittserien konnte ich feststellen, dass dieses Bündel eine direkte Fortsetzung des in Fig. 5 und 6 geschilderten *Taractus „x“* ist, der auf der rechten Seite fehlt. Die *Substantia nigra* ist rechts schmaler als links. In der Haube hebt sich ein auf dem Querschnitt annähernd viereckiges Bündel, dorsal von dem medialen Pole der medialen Schleife, ventral von der *Formatio reticularis*, lateral vom gekreuzten Bindearm, rechts deutlicher ab als links („ventraler Teil der sekund. V-Bahn(?)“, Fig. 7), wenn auch der Unterschied nicht auf allen Schnitten ein markanter ist. Auch die dem Bindearm anliegende mediale Grenze der medialen Schleife erscheint auf einzelnen Schnitten links faserärmer als rechts. Die auf der linken Seite sehr deutliche cerebrale Fortsetzung der lateralen Schleife medial von der dorsalen Spitze des *Lemniscus medius* fehlt rechts bis auf wenige dünne Faserquerschnitte. Zwischen medialer Schleife und dem Grau des Aquäduktes ist links ein ansehnliches Areal quervertraffener Fasern sichtbar, das in eine dorso-

mediale und eine ventro-laterale Abteilung sich zerlegen lässt. Die dorso-mediale Abteilung umschliesst ein etwa halbmondförmiges Ganglion, die ventro-laterale endigt, ventralwärts zugespitzt, in der Nähe der medialen Schleife („Tr. spino-tect. + thalam. sin. p. dors. und p. ventr.“, Fig. 7). Rechts ist nun die dorso-mediale Abteilung bis auf minimale Spuren ganz geschwunden, namentlich der dem zentralen Höhlengrau zugewandte Teil, der ventro-laterale Abschnitt dagegen hat sich, wenn auch stark verschmälert, erhalten. Die *Formatio reticularis lateral* vom hinteren Längsbündel, ventral und ventro-lateral vom zentralen Höhlengrau ist links vorhanden, fällt aber durch blasse Färbung auf. Rechts ist diese Faserung durch den

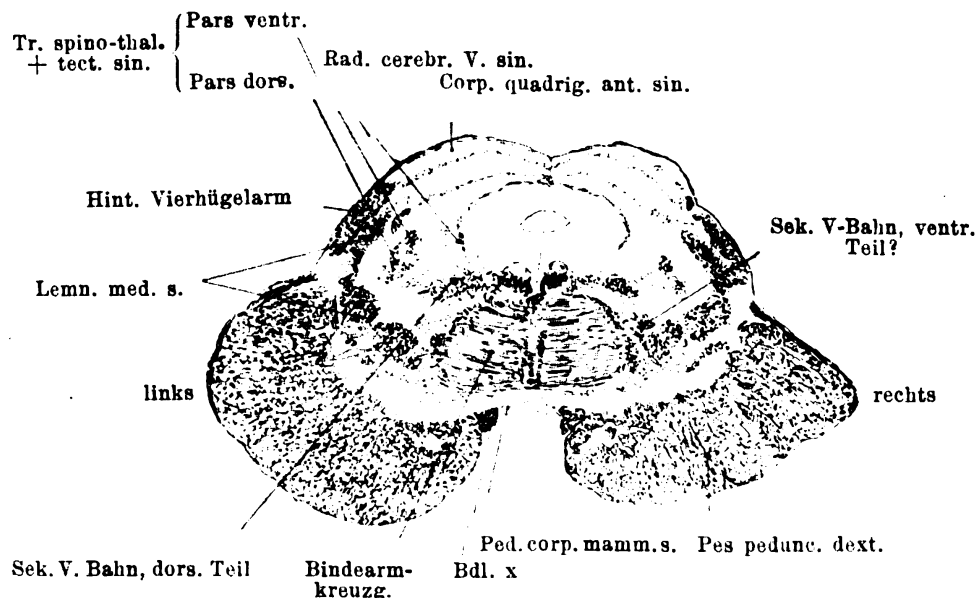


Fig. 7.

Ausfall ihrer dorso-lateralen Hälfte bedeutend reduziert. Der übrig gebliebene Teil enthält mehr Fasern und färbt sich dunkler als der gleiche Abschnitt auf der linken Seite. Medial geht er links in das gleichmässig gefärbte hintere Längsbündel über, während rechts sich zunächst eine sehr faserarme laterale Zone anschliesst, die unvermittelt in einen sehr dunkeln medialen Längsbündelabschnitt übergeht. Der frappante Unterschied in der Färbung der medialsten Teile des hinteren Längsbündels (zu Ungunsten der linken Seite), wie wir ihn auf den früheren Schnitten konstatieren konnten, ist nicht mehr vorhanden. Die cerebrale Quintuswurzel fehlt mit ihren Zellen auf der rechten Seite. An der ventro-lateralen Grenze des Höhlengraus sind nur vereinzelte Faserquerschnitte vorhanden, so dass makroskopisch Höhlengrau und Haube an dieser Stelle unmittelbar in einander übergehen. Die Oculomotoriuskerne enthalten stark pigmentierte Ganglienzellen, sind aber beiderseits gleich gut entwickelt.

Die folgenden Querschnitte lassen erkennen, dass sich die Verschmälerung der medialen zwei Drittel des rechten Hirnschenkelfusses bis in das Zwischenhirn hinein verfolgen lässt, dass ferner das Bündel x am dorso-

medialen Winkel des linken Fusses noch bis zum kaudalen Pol des Corpus mammillare deutlich hervortritt. Weiter frontal verschwindet allmählich der Unterschied gegenüber der rechten Seite, es lässt sich auch nicht angeben, ob das Bündel in die den Hirnschenkel von innen nach aussen umgreifenden Fasern übergeht. Von den spino-tektalen und spino-thalamischen Bündeln bleibt links nur der dorsale Teil übrig, allmählich ventralwärts rückend, während rechts in der Höhe des Corpus geniculatum mediale keine Spur dieser Faserung mehr sichtbar ist. Das Feld dorsal von dem medialen Pole der medialen Schleife, das links heller und faserärmer war als rechts, steigt allmählich dorsalwärts längs der lateralen Grenze des roten Haubenkernes und vereinigt sich in frontalsten Mittelhirnebenen mit dem ventro-medialen Abschnitte der *Formatio reticularis*. Die reiche Querfaserung des tiefen Vierhügelmarkes, die Vermischung mit Fasern aus der dorso-lateralen Kapsel des roten Kernes, die durchquerenden III-Fasern bedingen es, dass in dieser Gegend kein deutlicher Unterschied in der Ausdehnung und Färbung der *Formatio reticularis* zwischen beiden Seiten zu konstatieren ist. Erst in der Nähe der hinteren Kommissur tauchen links ventro-lateral vom lateralen Winkel des zentralen Höhlengraus dicke Faserquerschnitte auf, die links an gleicher Stelle fehlen und die dem ventralen Abschnitte der *Commissura posterior* angehören. Cerebrale Quintuswurzel und ventro-laterale Begrenzung des Höhlengraus sind rechts auch in dieser Höhe nicht vorhanden. Weiter frontal, an der Stelle, wo der Darkschewitschische Kern der hinteren Kommissur und des hinteren Längsbündels auftaucht, sieht man links deutlich die starken Kommissurenbündel dorsalwärts ziehen, innerhalb des ventralen Teiles der Kommissur auf die rechte Seite hinübertreten und von oben her in den rechten Darkschewitschischen Kern einstrahlen. Links besteht zwar der Kern, aber nur minimale Andeutungen einer Verbindung mit der hinteren Kommissur. Der Unterschied ist sehr frappant.

Die Figur 8 stellt einen Querschnitt durch kaudale Thalamusabschnitte dar. Es sind die Corpora mammillaria, die Tractus optici, die Hirnschenkelfüsse beim Übergang in die innere Kapsel, die Corpora Luysii, die frontalen Pole der roten Haubenkerne, die Fasciculi retroflexi bei ihrer Einmündung in die Ganglia habenulae, die „Centres médians de Luys“, Nuclei arcuati, ventro-lateralen Thalamuskern, Pulvinaria getroffen. Die Atrophie des rechten Hirnschenkelfusses bedingt eine deutliche Konkavität an der ventralen Peripherie und eine Lücke zwischen ihr und dem rechten Tractus opticus. Da auch der rechte Sehhügel erheblich an Volumen gegenüber dem linken reduziert, lateral aber mit der inneren Kapsel und dem Striatum eng verbunden ist, hat sich die rechte Wand des dritten Ventrikels seitwärts gedreht und steht ganz schräg von unten innen nach oben aussen, während die linke ihre normale Lage beibehält. Die Lamina medullaris interna thalami strahlt links in mächtigen Zügen durch laterale Teile des Nucleus arcuatus hindurch zur lateralen Kapsel des Centre médian aus, während rechts die gleichen Stellen besonders in der Umgebung der lateralen Abschnitte des Nucleus arcuatus geringere Schwärzung aufweisen. Im Gegensatz dazu lässt sich dorsal von dem Innengliede des Nucleus arcuatus, in ventro-medialen Teilen des Centre médian, links kaum eine Andeutung von markhaltigen Faserquerschnitten nachweisen, während rechts hier eine Menge medial konvergierender Mark-

fasern vorhanden ist, die aus dem lateralen Abschnitt des Centre médian kontinuierlich bis in die Nähe des zentralen Ventrikelgrau und der dorsalen Haubenstrahlung ziehen („sek. V-Bahn, ventraler Teil (?)“, Fig. 8). Der Unterschied ist in kaudalen Thalamusteilen fast auf allen Schnitten nachweisbar, verliert sich aber in frontalen Ebenen. Hier bleibt dann als einzig nachweisbare Differenz zwischen beiden Hälften die Reduktion des Volumens in Fuss und Haube des rechten Zwischenhirns übrig.

Die im Vorstehenden genauer geschilderten anatomischen Veränderungen lassen sich dahin zusammenfassen: Die Gehirn-Sektion eines 77jährigen Mannes, der vor 7 Jahren einen apoplektiformen Insult mit dauernden Ausfallserscheinungen auf sensiblem und moto-

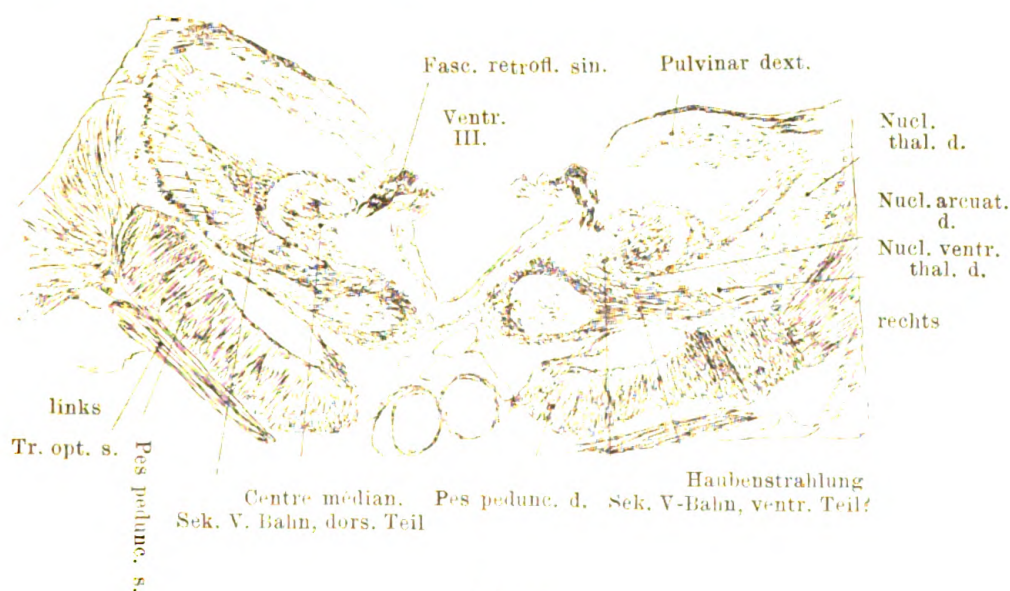


Fig. 8.

rischem Gebiet (Näheres siehe weiter unten) erlitten hat, ergibt ausser Altersveränderungen der Hirnhäute und mässiger Sklerose der Hirnarterien einen Krankheitsherd in der Haube der rechten Brückenhälfte, der sich durch seine anatomische Beschaffenheit als hämorrhagische, durch Bindegewebswucherung der Wand (Narbenbildung) stark verengte Cyste, mithin als die Folge einer alten Blutung charakterisiert. Die dorsale Wand der Cyste ragt kaudal in das Lumen der Rautengrube hinein und ist mit der Unterfläche des nach rechts verzogenen Kleinhirnwurmes verwachsen — ein Zeichen, dass die ursprüngliche Blutung den Boden des 4. Ventrikels durchbrochen oder wenigstens stark vorgewölbt hat. Während die Striae acusticae bereits kaudal von der dorsalen Cystenwand liegen, reicht der ventro-kaudale Fortsatz des Herdes weiter spinalwärts bis in die Höhe

frontaler Teile der Oliva inferior hinab (Fig. 2). Die schräge Schnittrichtung bedingt es, dass dorsale und ventrale Partien der kaudalen Herdgrenze in einen Querschnitt zusammenfallen. Fig. 153 des Obersteinerschen Lehrbuchs (Anleitg. b. Stud. d. Baues d. nerv. Zentralorgane, 4. Auflage, 1901) würde etwa der kaudalen Grenze des ventralen Herdzipfels, Fig. 154 dem kaudalen Pole der dorsalen Cystenwand entsprechen. Frontalwärts sendet der Herd einen dorsolateralen und dorsomedialen Ausläufer bis zur Höhe der Lingula cerebelli (etwa Obersteiners Fig. 159), während der ventromediale Teil bereits dicht frontal vom Quintus-Eintritt endigt (Obersteiners Fig. 158). An seinem spinalen Pole grenzt er mediodorsal an die inneren Teile des Nucleus dorsalis acustici und der Formatio reticularis alba, dorsolateral steigt er längs des Bodens der Rautengrube dorsal vom Strickkörper bis zum Kleinhirn empor und zwar bis an die Stelle, welche etwas weiter cerebralwärts vom Bechterewschen Vestibulariskern eingenommen wird. Die laterale Wand trifft den einstrahlenden Vestibularis, den medialen Rand des Strickkörpers und den dorsalen Pol der spinalen Trigeminiwurzel mit ihrem Kern. Ventromedial reicht er bis an den kaudalen Pol der oberen Olive und die zentrale Haubenbahn, ventralwärts berührt er ventrolaterale Teile der spino-tektalen und spino-thalamischen Fasern, die ventrale Spinocerebellarbahn und ventralste Trapezfasern aus dem ventralen Cochleariskern. Seine grösste Ausdehnung hat der Herd in der Höhe des VI- und VII-Austritts erreicht. Hier bildet ebenfalls der Boden der Rautengrube seine dorsale Grenze, dorsomedial reicht er bis an das hintere Längsbündel, dorsolateral bis zum herabsteigenden Bindearm, lateral zum Corpus restiforme; seine ventralen Zipfel umfassen die spinale Trigeminiwurzel, der ventromediale Teil wird wieder von ventralsten spino-tektalen, spino-thalamischen, spino-cerebellaren und Trapezfasern begrenzt, während die mediale Wand des ventralen Ausläufers an die obere Olive und mediale Teile der Formatio reticularis stösst (Fig. 3). In der Höhe des Abducenskernes lässt der Herd dorsomedial den Nucleus funiculi teretis frei, ferner einen dorsomedialen kleinen Rest vom Abducenskern, dringt aber medialwärts bis in die lateralsten Teile des hinteren Längsbündels vor; ventromedial hat er sich bereits aus der Faserung zwischen oberer Olive und ventralem Pole der spinalen Quintuswurzel zurückgezogen; ventrale, laterale und dorsolaterale Grenze wie oben. In der Höhe des Quintus-Eintritts bildet der Bindearm die laterale, die spinale Quintuswurzel und das Gowersche Bündel die ventrale Grenze des Herdes. Am frontalen Pole endlich umgeben ihn lateral der Bindearm, ventral die ventralen Fasern des Tr. spino-tectalis und spino-thalamicus, daneben der

Tr. spino-cerebellaris ventralis, medial die zentrale Haubenbahn und die laterale Formatio reticularis, dorsomedial das hintere Längsbündel, dorsal der laterale Winkel der Rautengrube und das Velum medullare anterius. In der Höhe der grössten Breitenausdehnung des Herdes deuten geradlinige Blutsäulen (allerdings ohne deutliche Gefässwandung) noch die Lage des geborstenen Blutgefässes an (Fig. 3). Sie entsprechen etwa dem intrapontinen Wege des zentralen Astes der Arteria radicularis nervi facialis.

Der Herd hat folgende Teile des Haubenquerschnitts zerstört:

1. Dorsale Fasern der vom rechten Cochleariskern stammenden Trapezbahn, insbesondere nahezu alle zur Oliva superior tretenden Trapezfasern. Auch Helds „dorsale Trapezbahn“ vom ventralen VIII-Kern und Tuberculum acusticum via spinale Quintuswurzel zum Corpus trapezoides muss getroffen sein.

2. R. Tractus rubrospinalis (= Monakowsches Bündel).

3. Dorsomediale Abschnitte des rechten Tractus spino-tectalis und spino-thalamicus. Der rechte Tractus spino-cerebellaris ventralis kann keine erhebliche Einbusse erlitten haben, denn er zeigt beim Emportreten zum Velum medullare anterius keine Differenz gegenüber dem linken.

4. Kern, Wurzeln und austretenden Stamm des rechten Facialis (+ Intermedius?).

5. Kern des rechten Abducens bis auf minimale Reste; ausserdem die Abducenswurzeln ventral vom Austritt aus dem Kern.

6. Rechten motorischen Quintuskern.

7. Cerebrale Abschnitte des Kerns der rechten spinalen Trigeminiwurzel und den sensiblen Quintuskern bis auf die innerhalb der eintretenden Quintuswurzel gelegenen Häufchen von Ganglienzellen.

8. Die cerebrale Fortsetzung des Kerns der rechten spinalen Glossopharyngeuswurzel.

9. Die dorsale Kuppe der rechten spinalen Quintuswurzel in ihrer frontalen Strecke.

10. Fibrae concomitantes radialis spinalis trigemini dextri (Breuer-Marburg).

11. Die rechte cerebrale Trigeminiwurzel (mit der Substantia ferruginea) nahe ihrem Austritt.

12. Rechte Vestibulariswurzeln im dorsalsten Abschnitte ihres Einstrahlungsbezirks.

13. Frontalen Pol der spinalen Vestibulariswurzel nebst Kern.

14. Den frontalen Teil des dorsalen (dreieckigen) Acusticuskerne.

15. Den rechten Deitersschen und Bechterewschen Kern.

16. Medialen Teil des rechten Corpus restiforme.

17. Einzelne mediale Fasern des rechten Bindearms.

18. Dorsale Teile der die sekundäre sensible Trigemusbahn enthaltenden *Formatio reticularis alba dextra*.

19. Lateralste Fasern des rechten *Fasciculus longitudinalis dorsalis* (sive posterior).

20. Die aus dem linken Darkschewitschschen Kerne (*Nucleus commissurae posterioris + fasciculi longitudinalis*) entspringenden Fasern der hinteren Kommissur, welche zur *Oblongata* hinabsteigen.

Es ist begreiflich, dass der Ausfall so vieler und wichtiger Teile zu beträchtlichen sekundären Veränderungen geführt hat. Dass die Weigert-Färbung uns nur einen Teil dieser Degeneration enthüllt, habe ich bereits oben erwähnt. Ich möchte hier nur hinzusetzen, dass auch eine Unterscheidung der Wallerschen (cellulifugalen) Entartung von der „retrograden“ (cellulipetalen) Degeneration sich auf Weigertsehen Präparaten nicht sicher durchführen lässt. Wir werden demnach die betreffenden Ergebnisse unserer Schnittserie *cum grano salis* betrachten müssen.

Durch den Herd ist primär die ganze rechte Haube der Brücke, sekundär die Haube der *Oblongata*, des Mittel- und Zwischenhirns nach allen Richtungen hin verkleinert.

Auch der rechte Hirnschenkelfuss ist namentlich in seinen medialen zwei Dritteln atrophiert. Die Thalamusatrophie bedingt eine schräge Neigung der rechten Wand des dritten Ventrikels.

Es sind degeneriert (resp. atrophiert):

Caudalwärts: 1. Das rechte hintere Längsbündel, bis zur Höhe der Pyramidenkreuzung als verkleinert nachzuweisen. Die Veränderung wird sich aber in Wirklichkeit bis in das Rückenmark erstrecken.

2. Die Fasern der rechten *Formatio reticularis alba* (bes. dorsaler Teil); vermutlich ist darin enthalten die von Probst entdeckte Verbindung zwischen cerebraler Quintuswurzel und den Vaguskernen resp. Kernen der *Formatio reticularis bulbi*.

3. Rechte spinale Vestibulariswurzel.

4. Kleinhirn-Olivenfasern aus dem medialen Teile des rechten Strickkörpers zur linken Olive. Es ist bemerkenswert, dass auch in diesem Falle die medialen Strickkörper-Fasern hauptsächlich mit kaudalen Abschnitten der gekreuzten Olive in Verbindung stehen. Ob auch der Faserverlust innerhalb frontaler Teile der rechten, also un-

gekreuzten, Olive mit der Läsion des Corpus restiforme zusammenhängt, lasse ich dahingestellt.

5. „Fibrae concomitantes rad. spin. nerv. trigem. dextr.“ bis in die Gegend der Pyramidenkreuzung. Es sind das medial von dem Kern der spinalen Quintuswurzel gelegene Sagittalbündel, die dorsalwärts bis nahe an den Kern des Solitärbündels reichen. Breuer und Marburg (a. a. O.) haben sie zuerst genauer beschrieben. Karplus und Spitzer (Arbeiten a. d. Instit. f. Anat. u. Phys. d. Zentralnervensyst. a. d. Wiener Universität [Prof. Dr. Obersteiner], Bd. XI, 1904) halten diese Bündel für zentrale sensible Bahnen; ich möchte sie, soweit ich darüber urteilen kann, eher als Verbindungsfasern zwischen den einzelnen Höhen des spinalen Quintuskerns ansprechen.

6. Wahrscheinlich Fasern des Tractus rubro-spinalis.

Auf die Atrophie spinaler Quintuswurzelfasern in ventro-kaudalen Teilen der linken Substantia gelatinosa möchte ich um so weniger Gewicht legen, als sie nur in kaudalen Höhen der Pyramidenkreuzung sichtbar ist und höher oben eher die rechte Seite sich als atrophiert erweist.

Frontalwärts: 1. Der mediale Teil der linken, der laterale und ventromediale Abschnitt des rechten hinteren Längsbündels. Das entspricht vollständig dem Befunde, welchen Fraser bei Hunden, ich bei Tauben nach Zerstörung des Deitersschen Kerns (resp. der ihm entsprechenden Area acustica bei Tauben) erhalten haben. In frontalen Poncebenen besteht das hintere Längsbündel aus drei gut von einander zu trennenden Abteilungen: einer inneren, einer mittleren und einer äusseren (konform mit Spitzer, Arbeit. a. d. Instit. f. Anat. f. Phys. d. Zentralnervensyst. an der Wiener Univ. [Prof. Dr. Obersteiner], VI. Heft, S. 1, 1899).

2. Der dorsale Teil der rechten Formatio reticularis mit der sekundären Bahn aus kaudalen Kernteilen der linken spinalen Quintuswurzel (Figg. 6—8¹⁾). Wir können die Degeneration bis zur lateralen Kapsel des rechten „Centre médian“ und zu dem lateralen Teile des Nucleus arcuatus via Lamina medullaris interna thalami verfolgen (Fig. 8).

3. Die links verlaufende sekundäre Bahn aus der frontalen Endstrecke des Kerns der rechten spinalen Quintuswurzel. Ich rechne dazu einmal einen dorsalen Abschnitt, der innerhalb der linken Formatio

1) Vergl. Wallenberg, Anatom. Anzeiger Bd. 12. 5. 1895 und 474. 1896; Bd. 18. 1900; Arch. f. Psychiatrie. Bd. 34. 1901.

reticularis läuft. Diese Veränderung betrifft gleichmässig das ganze Areal der Form. ret. alb., infolge dessen ist das Bild links ein anderes, als rechts: Links diffuse, aber nur mässige Aufhellung der *Formatio reticularis*, rechts vollständiger Faserschwund in dorsalen Teilen, bei normaler Faserdichte in ventralen Abschnitten der *Formatio reticularis* (vergl. die Figg. 6—7). Zweitens möchte ich das dorsal vom medialen Pole der medialen Schleife in frontalen Pensebenen gelegene, rechts normal gebliebene, links stark gelichtete Bündel („ventraler Teil der sekundären V-Bahn“, Figg. 5—7) als ventralen Abschnitt der sekundären Trigemiusbahn aus den frontalsten Teilen des Kernes der spinalen Quintuswurzel ansprechen, da es einen ganz ähnlichen Verlauf nimmt, wie das von mir beim Kaninchen nach Zerstörung ventro-frontaler Kernabschnitte der spinalen Quintuswurzel zur Degeneration gebrachte (siehe Fig. 6 meiner Arbeit im *Anatom. Anzeiger*, Bd. 18, 1900). Es ist wohl derselbe Faserzug, welcher von Probst als „ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel + sekundäre Quintusbahn“, von Spitzer (l. c.) als einzige sekundäre Quintusbahn beschrieben wurde.¹⁾ Er verschwindet in der Bindearmkreuzung, wandert dann innerhalb des Mittelhirns (wie bei meinen Kaninchen) dorsalwärts längs der lateralen Kapsel des roten Kernes und schliesst sich dann ventromedial den übrigen sekundären Quintusfasern an der frontalen Mittelhirngrenze an, um schliesslich in ventro-mediale Teile des *Centre médian* (via medialen Abschnitt der *Lamina medullar. interna thalami* und Innenglied des *Nucleus arcuatus*) einzustrahlen (Fig. 8). Man beachte die Differenz in der Endigung der zentralen Quintusbahn auf beiden Seiten: Rechts — Zerstörung der Bahn aus kaudalen Kernabschnitten — Ausstrahlung in die laterale Markkapsel des *Centre médian* und laterale Teile des *Nucleus arcuatus*, links — Degeneration der Bahn aus frontalen Kernteilen — Ausstrahlung in mediale Teile des *Centre médian*. Diese Differenz, welche mir übrigens auch in der letzten Figur der Arbeit von Spitzer (a. a. O.) angedeutet zu sein scheint, im Text aber nirgends erwähnt ist, stimmt sehr gut mit den Endigungsverhältnissen der gleichen Faserzüge beim Kaninchen überein (s. *Anatom. Anzeiger* 18. Bd.), folgt also auch den Gesetzen von der exzentrischen Lagerung der längsten Bahnen. Ich halte es für unwahrscheinlich, wenn auch nicht ausgeschlossen, dass die wenigen zerstörten Fasern des rechten Binde-

1) Spitzer (a. a. O.) nennt ihn „ventrales Haubenbündel“. In seinem Areal laufen auch gekreuzt absteigende Bindearmfasern (Thomas, Cajal, Lewandowsky), die aber hier bei der geringen Läsion des Bindearms kaum in Betracht kommen.

arms zur Faserlichtung im linken Centre médian mit beigetragen haben.¹⁾

4. Der dorsale resp. dorso-mediale Abschnitt der rechten spino-tektalen + spino-thalamischen Bahn aus dem linken Hinterhorn des Rückenmarks zum rechten Mittel- und Zwischenhirn (Fig. 6—7). Die Zwischenhirnfasern habe ich mit der Weigert-Methode nicht degeneriert darstellen können. Da sie sich indessen dort, wo sie noch mit dem Mittelhirn-Anteil vereinigt sind, überall ventro-lateral an die dorsale Abteilung der sekundären Quintusbahn (aus kaudalen Abschnitten des linken spinalen Trigeminskerns) anlegen und mit ihr zusammen ein nahezu faserfreies Feld ventro-lateral von der Stelle der cerebralen Quintuswurzel bilden, so ist wohl die Vermutung gerechtfertigt, dass sie auch im Thalamus in den dem Nucleus arcuatus benachbarten Teilen des ventralen Thalamuskerns ihr Ende finden. Innerhalb des Mittelhirns ist ihnen der normal gebliebene ventrale Teil des Tractus spino-tectalis ventro-lateral angelagert. Dieser verschwindet aber bereits im Bereiche der vorderen Vierhügel. Ein Vergleich mit den Figuren der Spitzerschen Arbeit (a. a. O.) lässt erkennen, dass an der Stelle der hier geschilderten Fasern seine „laterale Haubenbahn“ liegt. Sie entspricht etwa dem dorsalen Teile des Tr. spino-tectalis + spino-thalamicus, reicht aber noch in die Region der sekundären dorsalen Quintusbahn hinein. Da ich bei Kaninchen die Resultate Kohnstamms bestätigt und erweitert habe, dass nämlich die aus frontalen Rückenmarksabschnitten stammenden spino-tektalen + spino-thalamischen Fasern dorso-medial von den aus kaudalen Rm-Segmenten aufsteigenden innerhalb des Hirnstammes gelegen sind, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass in unserem Falle die sekundäre sensible Bahn aus dem Hinterhorn des Halsmarkes degeneriert, die aus Brust- und Lumbo-Sakralmark dagegen freigeblieben ist.

5. Fasern der rechten Formatio reticularis dorsalis zum linken Darkschewitschischen Kern via ventrale Abteilung der hinteren Kommissur.

6. Rechte cerebrale Quintuswurzel nebst Kernzellen bis zu frontalen Teilen des Mittelhirns.

7. Es fehlt rechts total ein Faserzug X, welcher links aus dorso-

1) Anmerkung bei der Korrektur: Die (allerdings inkonstante) Aufhellung an der medialen Grenze der linken medialen Schleife im Mittelhirn (Fig. 7) möchte ich nach neuesten Degenerationsresultaten bei Kaninchen konform mit Cajal und besonders Lewandowsky (Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri 1904. Jena, Gustav Fischer) für eine Folge der Läsion des rechten sensiblen Trigeminskernes sens. strict. halten.

medialen Pyramidenbündeln in Abducenshöhe dorsalwärts und frontalwärts zieht, am frontalen Brückenende sich ventro-lateral an den Pedunculus corporis mammillaris anlegt, im Mittelhirn die dorsomediale Spitze des Hirnschenkelfusses nach innen vorwölbt und in kaudalen Thalamusebenen weiterer Verfolgung sich entzieht (Figg. 5—7). Vielleicht schlingt es sich in der Höhe der Corpora mammillaria um den Hirnschenkel ventro-lateralwärts herum. Über die Bedeutung des Bündels kann ich nichts Sicheres aussagen. Der eigenartige Verlauf lässt zwar an eine Analogie mit dem „Pes lemniscus“ oder der Hirnnerven-Pyramide (Fibrae cortico-bulbares) denken. Es spricht aber gegen eine solche Auffassung 1. das Fehlen des Bündels gerade auf der Herdseite, es müssten demnach die kortiko-bulbären Fasern völlig ungekreuzt zu den motorischen Hirnnervenkernen ziehen, 2. der tiefe Abgang des Bündels von der Pyramide innerhalb der Brücke, noch im Bereiche der grössten Ausdehnung des Herdes. Es ist unwahrscheinlich, dass die Fasern der Hirnnervenpyramide erst caudalwärts bis zur Abducenshöhe ziehen, um dann erst in die Haube und weiter frontalwärts zu den motorischen Kernen zu gelangen. Nicht ausgeschlossen erscheint mir die Deutung des fraglichen Zuges als abnorm verlaufender Teil der linken frontalen Brückenbahn. Für bessere Erklärungen wäre ich dankbar.

Waren die während des Lebens beobachteten Erscheinungen hinreichend, um Ort, Grösse und Natur des Herdes zu bestimmen? Ich glaube, dass diese Frage sich am besten beantworten lässt, wenn die einzelnen Symptome, ihre klinische Verwertung für die Herddiagnose und der anatomische Befund direkt miteinander verglichen werden können. Ich stelle daher im folgenden 1. Symptome, 2. anatomische Deutung während des Lebens, 3. Sektionsbefund in einer Tabelle zusammen und bediene mich für 1 und 2 möglichst des Wortlauts in der gleich anfangs zitierten Arbeit (diese Zeitschrift, 19. Bd., S. 244—248):

Nr.	Symptome	Anatomische Deutung während des Lebens	Sektionsbefund
1.	Schwindel ohne Neigung nach einer Seite zu fallen (S. 244).	Ob Vestibularisaffektion, schwer zu entscheiden, unwahrscheinlich, weil keine Neigung besteht, nach einer Seite zu fallen. Wahrscheinlich die Zerstörung der Trapezfasern als Ursache anzusehen. Auf Strickkörperbeteiligung deuten gewisse	Vestibularisendigung, Bechterewscher Kern, spinale Vestibulariswurzel nebst Kern u. medialer Anteil des rechten Strickkörper sind durch den Herd zerstört.

Nr.	Symptome	Anatomische Deutung während des Lebens	Sektionsbefund
		ataktische Eigentümlichkeiten hin, aber auch diese Störung würde sich hinreichend aus einer Zerstörung der innerhalb des Herdareals liegenden ventralen Cerebellarbahn erklären (S. 247).	
2.	Ausgedehnte Hornhautnarbe (rechts) infolge einer abgelaufenen Keratitis dextra (S. 244).	Zerstörung hauptsächlich des Kernes, weniger der Fasern der rechten spinalen Quintuswurzel in frontalen Teilen ihres Verlaufs (daneben Läsion des VII-Kernes und der VII-Wurzel) (S. 246/247).	Zerstörung hauptsächlich des Kernes, daneben auch dorsaler Fasern der rechten spinalen Quintuswurzel in frontalen Teilen ihres Verlaufs (daneben Läsion des VII-Kernes und der VII-Wurzel).
3.	Sensibilitätsstörungen in beiden Trigemini, rechts, ausser dem Nasenrücken, dessen Nachbarschaft und Unterlippe, hauptsächlich die Schleimhäute der Mundhöhle und Zunge inkl. Geschmacksfasern betreffend, während links die Schleimhäute schwächer, die Gesichtshaut, besonders auch die Schläfengegend bis zum Ohre stärker gelitten haben. Schmerzsinne weit mehr als Temperatursinn beteiligt, Berührungsempfindung ziemlich normal (S. 245).	Kern, weniger Wurzel frontaler Teile der rechten spinalen Quintuswurzel (S. 246/247). Portio intermedia Wrisbergii, cerebrale Fortsetzung des Solitärbündels mit seinem Kerne, sekundäre Quintusbahn (quinto-thalamische Bahn), dorsomedial von der spino-tektalen und spino-thalamischen Bahn für gekreuzte Rumpf-, Hals-, Schulterfasern gelegen (S. 247), also lateral vom hinteren Längsbündel gelegener Teil der Formatio reticularis, welcher die zentrale Quintusbahn enthält (S. 248).	Kern, dorsaler Pol frontaler Teile der rechten spinalen Quintuswurzel. Portio intermedia Wrisbergii, cerebrale Fortsetzung des Solitärbündels mit seinem Kerne. Sekundäre Quintusbahn (quinto-thalamische Bahn), dorsomedial von der spino-tektalen und spino-thalamischen Bahn für gekreuzte Rumpf-, Hals-, Schulterfasern gelegen, aus kaudalen Kernteilen der linken spinalen V-Wurzel, also lateral vom hinteren Längsbündel gelegener Teil der Formatio reticularis, welcher den dorsalen Teil der zentralen Quintusbahn enthält.
4.	Parese d. Kaumuskeln auf d. r. Seite. Unterkiefer Zungenbasis nach r. hinübergeschoben (Parese d. Pterygoidei dext.). Zunge infolge dessen trotz normaler Bewegbarkeit nach links ausgestreckt. Kehlkopf	Zerstörung des rechten motorischen Trigemuskerns (S. 248).	Zerstörung des rechten motorischen Trigemuskerns, der cerebralen Quintuswurzel und des Locus coeruleus.

Nr.	Symptome	Anatomische Deutung während des Lebens	Sektionsbefund
Fort- setzg. 4.	von rechts vorn nach links hinten gerichtet (S. 245). Schluckstörung rechts (S. 243).		
5.	Totale Lähmung des rechten Abducens (ohne Beteiligung des linken Rectus internus) (S. 245). Also keine Andeutung von konjugierter Augenmuskellähmung.	Läsion der rechten Abducenswurzel auf ihrem Wege vom Kerne bis zur Aussenseite der rechten Pyramide.	Unterbrechung der rechten Abducenswurzel ventromedial vom VI-Kern. Daneben noch Zerstörung des rechten Abducenskernes selbst bis auf einen dorso-medialen Rest, Zerstörung des rechten Deitersschen Kernes, frontaler Abschnitte des dorsalen (dreieckigen) Acusticus-kernes, lateraler Fasern des rechten hinteren Längsbündels.
6.	Totale Paralyse des rechten Facialis in allen Zweigen, mit Entartungsreaktion der von ihm innervierten Muskeln (S. 245).	R. Facialis Kern u. -Wurzel (S. 245), auch die absteigende (S. 248) ist zerstört.	R. Facialis Kern u. -Wurzel, auch die absteigende, sind zerstört.
7.	Partielle Labyrinthtaubheit der rechten Seite. Hörvermögen rechts stark herabgesetzt. Die Zahl 7 wird nicht gehört, ebenso werden die höchsten Töne des Klaviers nicht wahrgenommen, während tiefe und mittlere gut perzipiert werden. Knochenleitung stark herabgesetzt und verkürzt. Rinne positiv. Weber negativ auf den Scheitel aufgesetzte Stimmgabel wird links besser als rechts gehört. Links normale Verhältnisse (S. 242, 243).	Unterbrechung rechter Trapezfasern vor ihrer Kreuzung S. 247, gleich nach ihrem Austritt aus dem ventralen Cochlearkern (S. 248).	Unterbrechung dorsaler rechter Trapezfasern vor ihrer Kreuzung und vor ihrem Eintritt in die Oliva superior, also gleich nach dem Austritt aus dem ventralen Cochlearkern.

Nr.	Symptome	Anatomische Deutung während des Lebens	Sektionsbefund
8.	Hypästhesie für Schmerz, weniger für Temperaturempfindung an der linken Hals-, Brust- und Schultergegend (S. 245). Übergang nach oben in die hypästhetische Gesichtszone, untere Grenze am oberen Rande der zweiten Rippe und an der Ansatzstelle d. Deltoideus (S. 245).	Dorso - medialer Anteil der spino-thalamischen Bahn (für Hals-Schulter-Brust) (S. 248).	Dorso-medialer Anteil der spino-tektalen und und spino-thalamischen Bahn.
9.	Geringe Steigerung der Schneureflexe des linken Beins, des linken Radiusreflexes (S. 245).	Unsicher, ob die Läsion sich bis in die Nähe der rechten Pyramide ausdehnt (S. 246).	Der Herd reicht nicht bis an die Pyramide.

Vermuteter Herd.

(a. a. O. S. 248).

„Sein des Herdes) Zentrum befindet sich in der rechten) Hälfte der kaudalen Brückenhäube, dorsal von den Trapezfasern, lateral von der Abducenswurzel, medial von der austretenden Facialis- resp. motorischen Trigeminiwurzel. Die Peripherie durchschneidet ventral und ventrolateral die absteigende Facialiswurzel und Trapezfasern gleich nach ihrem Austritt aus dem ventralen Acusticus Kern, lateral die Grenze von spinaler Quintuswurzel und Kern, dorsolateral den motorischen Quintuskern, dorsomedial den lateral vom hinteren Längsbündel gelegenen Teil der Formatio reticularis, welcher die zentrale Quintusbahn enthält, medial die Abducenswurzel. Innerhalb des Herdes liegt ausser den genannten Gebilden der VII-Kern, der dorsomediale Anteil der spino-thalamischen Bahn (für Hals-Schulter-Brust) und wahrscheinlich die rechte obere Olive nebst zentraler Haubenbahn. Die kaudale Wandung des Herdes dürfte mithin vorwiegend ventrolaterale Lage

Sektionsbefund:

Sein Zentrum befindet sich in der rechten Hälfte der kaudalen Brückenhäube, dorsal von den Trapezfasern, lateral von der Abducenswurzel, medial von der austretenden Facialis- resp. motorischen Trigeminiwurzel. Die Peripherie durchschneidet ventral und ventrolateral die absteigende Facialiswurzel und dorsale Trapezfasern gleich nach ihrem Austritt aus dem ventralen Acusticus Kern, lateral die Grenze von spinaler Quintuswurzel und Kern, dorsolateral mediale Teile des Corpus restiforme und den medialen Rand des Bindearms beim Herabtreten aus dem Kleinhirn, dorsal den Boden des 4. Ventrikels, dorsomedial den lateral vom hinteren Längsbündel gelegenen Teil der Formatio reticularis, welcher die dorsale Abteilung der zentralen Quintusbahn enthält (auch einige lateralste Fasern des hinteren Längsbündels), ferner den Abducens Kern, medial die Abducenswurzel. Innerhalb des Herdes liegen ausser den genannten

1) Im Texte steht „linken“; das ist natürlich ein Druckfehler.

besitzen, der frontale Pol weiter dorso-medialwärts sich erstrecken.“

Gebilden der Facialiskern, der motorische Quintuskern, der dorso-mediale Anteil der spino-thalamischen und spino-tektales Bahn, der Deiterssche und Bechterewsche Kern, der frontale Pol des dorsalen Acusticuskerns, die cerebrale Quintuswurzel, die Vestibularisendigung und mediale Teile des Strickkörpers.

Ein Vergleich der vorstehenden Rubriken lehrt, dass in diesem Falle die Lokaldiagnose sich aus den Symptomen im allgemeinen richtig hat entwickeln lassen. Nur die Ausdehnung des Herdes in dorsaler, dorsolateraler und frontaler Richtung ist um wenige Millimeter grösser, als sie nach den während des Lebens beobachteten Erscheinungen angenommen wurde. Frontal vom Eintritt des Trigeminus ist (neben der sekundären dorsalen Trigeminusbahn) hauptsächlich die cerebrale Quintuswurzel und der Locus coeruleus zerstört, während der Bindearm so minimale Fasereinbusse erlitten hat, dass sie für die Symptomatologie kaum in Frage kommen kann. Ich halte es für möglich, dass die schwere Pterygoideuslähmung und die Erschwerung des Schluckens auf der rechten Seite damit zusammenhängt, wenn auch die totale Zerstörung des motorischen Quintuskerns wohl allein zur Erklärung dieser Erscheinungen ausreichen könnte. Die dorsolaterale Ausdehnung des Herdes hat zu einer Zerstörung der Vestibularis-Endstätten und medialer Teile des Strickkörpers geführt. Dass die Gehstörung damit in Zusammenhang gebracht werden kann, habe ich bereits in den Tabellen erwähnt, möchte aber ausdrücklich betonen, dass kein Schwanken nach einer Seite stattfand. Man wird demnach für künftige Fälle nur den diagnostischen Wink ableiten können, dass ein Schwanken nach der Herdseite nicht zu den notwendigen Dauer-Symptomen einer Zerstörung des Strickkörpers und der Vestibularisendigung gehört. Von prinzipieller Wichtigkeit erscheint mir aber die dorsale Ausdehnung des Herdes auf den rechten Abducenskern, dorsalen Acusticuskern und Deitersschen Kern, trotzdem während des Lebens nur eine rechtsseitige Abducenslähmung und auch nicht die leiseste Andeutung einer konjugierten Augenmuskellähmung beobachtet werden konnte. Ich habe die betreffenden Untersuchungen recht häufig angestellt, stets mit negativem Resultate, und war nach Durchsicht der einschlägigen Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, mehr und mehr in meiner Ansicht bestärkt worden, dass eine einseitige Abducenslähmung lediglich durch Zerstörung des Stammes oder der Wurzeln des Abducens zustande kommen konnte, dass andererseits eine Beteiligung des VI-Kerns und Deiterschen Kerns an der Läsion die Funktion des Rectus internus am anderen Auge beeinträchtigen müsse. Ich hatte

aber dabei folgendes übersehen: Die konjugierte Lähmung könnte am Anfange bestanden und allmählich erst sich ausgeglichen haben (ich besitze leider keine Aufzeichnungen über die in der ersten Zeit nach dem Insult beobachteten Erscheinungen). Für diesen Ausgleich kommen wieder zwei verschiedene Ursachen in Betracht: Entweder der Bulbus oculi dextri war durch die Kontraktion des rechten Internus so weit nach innen gedreht, dass die Hornhaut fast ganz hinter dem inneren Lidwinkel verschwand. Die Cornea war durch Keratitis neuroparalytica getrübt, das Auge daher nahezu blind — mit anderen Worten, das rechte Auge war vom Sehakt ausgeschlossen, es verhielt sich also wie ein verdecktes Auge. Es ist aber bekannt, dass die konjugierte Parese des Internus häufig aufhört, wenn das andere Auge verdeckt wird (siehe v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 612). Oder von den beiden Hauptwegen, auf denen wahrscheinlich die seitlichen konjugierten Augenbewegungen zustande kommen — 1. der vom Zwischenhirn + Nucleus Darkschewitsch zum Abducens- und Oculomotoriuskern innerhalb des hinteren Längsbündels herabsteigenden Bahn und 2. den vom Deitersschen Kern zum gleichseitigen Abducenskern und gekreuzten Trochlearis + Oculomotoriuskern gelangenden Fasern (ebenfalls via hinteres Längsbündel) —, ist die erste bei höheren Sängern, speziell beim Menschen, anscheinend höher entwickelt als bei niederen Vertebraten und kann infolge dessen nach Zerstörung der zweiten Bahn noch allein eine konjugierte Bewegung des Rectus internus auslösen. Dass diese zweite Bahn hier in der Tat zerstört ist, folgt nicht allein aus der Läsion des Deitersschen Kerns, aus dem sie entspringt, und des Abducenskerns, den sie durchquert, sondern auch aus der sekundären Degeneration der äusseren und mittleren Abteilung des rechten und der inneren Abteilung des linken hinteren Längsbündels. Die erste Bahn ist in unserem Falle als im wesentlichen intakt zu bezeichnen, man müsste denn die rechts zerstörten bulbären Haubenbündel aus der hinteren Kommissur als einen Teil dieses Weges ansprechen. Es ist hier nicht der Ort, die verschiedenen Hypothesen über den Mechanismus der konjugierten Augenbewegungen auf ihren Wert hin zu prüfen (die einschlägige Literatur habe ich in Alessandro Marinas Werk: Über multiple Augenmuskel-Lähmungen etc. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, S. 252 u. f., ausserdem in Spitzers Arbeit a. a. O. zusammengestellt gefunden), um so weniger, als unser Fall zur Klärung der zum Teil recht weit auseinander gehenden Ansichten nichts Wesentliches beizutragen vermag. Ob der Umstand, dass mit Ausnahme lateraler Fasern das hintere Längsbündel nicht vom Herde tangiert ist, in einen Zusammenhang mit dem Fehlen dauernder konjugierter Blicklähmung

gebracht werden muss, lasse ich dahingestellt, denn in dem von P. Meyer (Arch. f. Psychiatr. XIII, S. 63, 1882) beschriebenen Falle (zitiert nach Marina a. a. O., S. 254), der annähernd dieselbe Lokalisation und Ausdehnung des Krankheitsherdes aufwies wie der unserige, war neben dem Abducens der Herdseite auch der Internus der anderen Seite dauernd gelähmt. Man sieht, die Frage nach der anatomischen Basis für die Seitwärtsdrehung der Augen ist von ihrer definitiven Lösung noch weit entfernt.

Zum Schluss möchte ich die wichtigsten klinischen und anatomischen Resultate, die das Studium dieses Falles gezeitigt hat, dahin zusammenfassen:

Klinisch:

1. Aus der Lokalisation sensibler Ausfallserscheinungen innerhalb des Trigeminalggebietes lässt sich intra vitam bei Hirnstamm-Läsionen Höhe und Ausdehnung des Krankheitsherdes annähernd berechnen, soweit die spinale Quintuswurzel und ihr Kern in Betracht kommt. Die ventralen, am meisten kaudalwärts reichenden Wurzel- und Kerngebiete innervieren hauptsächlich Schläfe, Stirn und Ohr, die dorsalsten Wurzelteile und die frontalsten Kerngebiete stehen zur Sensibilität der Schleimhäute, besonders des Mundes und der Zunge, in Beziehung (Bregmann, Wallenberg).

2. Die Tastempfindung scheint nicht innerhalb des Kerns der spinalen Quintuswurzel lokalisiert zu sein, denn sie bleibt intakt trotz ausgedehnter Zerstörung. Vom sensiblen Quintuskern s. str. waren wenige Zellen an der Eintrittsstelle der Portio major erhalten.

3. Totaler Ausfall des motorischen Quintuskerns + cerebraler Quintuswurzel mit Kern hat neben der Kaumuskellähmung noch eine Verlagerung der Zungenbasis nach der kranken Seite hin zur Folge. Die Zunge wird daher diagonal nach der gesunden Seite hin ausgestreckt, und der Kehlkopf steht schief (der vordere Abschnitt nach der kranken, der hintere nach der gesunden Seite hin). Das Schlucken ist auf der Herdseite erschwert.

4. Empfindungsanomalien in der gekreuzten Gesichtshälfte deuten auf eine Affektion der innerhalb der *Formatio reticularis alba*, nicht in der Schleife gelegenen zentralen Trigeminalbahn.

5. Zerstörung dorsaler Trapezfasern (zur oberen Olive) bedingt eine Labyrinth-Taubheit.

6. Die Gleichgewichtsstörung nach Läsion der Vestibularisendigung und des medialen Striekkörperteils braucht nicht nach der Herdseite allein zu erfolgen.

7. Trotz völliger Zerstörung des Deitersschen Kerns, des dor-

salen VIII-Kerns und des Abducenskerns braucht keine dauernde konjugierte Augenmuskellähmung nach der Herdseite hin vorhanden zu sein, wenn das hintere Längsbündel ausserhalb des Herdes liegt.

Anatomisch:

1. Spitzers (a. a. O.) „laterales Haubenbündel“ enthält im wesentlichen den Teil der Edingerschen spino-tektalen + spino-thalamischen Bahn, welcher aus dem gekreuzten Hinterhorn des oberen Halsmarkes entspringt (Brust-Hals-Schulterbahn). Es bewahrt sich eine gewisse Selbständigkeit gegenüber den thalamo- (+ tekto-) spinalen Fasern aus dem übrigen Hautgebiet, vielleicht, weil es erst im Gebiete der Pyramidenkreuzung auf die andere Seite gelangt. Dorso-medial geht es, wahrscheinlich aus demselben Grunde, innerhalb der Brücke und des Mittelhirns unmerklich über in den dorsolateralen Abschnitt der sekundären Quintusbahn, welcher im wesentlichen in kaudalen und dorsalen Abschnitten des gekreuzten Kerns der spinalen Trigeminuswurzel (Stirn-Schlafen-Ohr-Bahn) entspringt.

2. Spitzers „ventrales Haubenbündel“ ist der ventro-mediale Teil der sekundären Quintusbahn, entspringt (wie beim Kaninchen, vergl. meine Arbeit im Anatom. Anzeiger, 18. Band) hauptsächlich aus frontalen (+ ventralen?) Abschnitten des Kerns der spinalen Quintuswurzel. Es schliesst sich noch innerhalb des Mittelhirns ventromedial der dorsolateralen Abteilung der sekundären Quintusbahn an.

3. Die Endigung der sekundären sensiblen Bahnen im Thalamus scheint der bei Kaninchen analog zu sein und dem Gestze von der exzentrischen Lagerung längster Bahnen zu entsprechen. Brust-, Hals-, Schulterbahn und dorsolateraler (kaudaler) Teil der sekundären Trigeminusbahn enden wohl hauptsächlich in dorsolateralen Teilen des ventralen Thalamuskerns und in lateralen Teilen des Nucleus arcuatus (via lateraler Abschnitt der Lamina medullaris interna), der medio-dorsale und -ventrale (frontale) Teil der sekundären Quintusbahn, soweit er dem Kern der spinalen V-Wurzel entstammt, endet (via medialer Abschnitt der Lamina medullaris interna) hauptsächlich in medialen Teilen des Nucleus arcuatus und im „Centre médian de Luys“. Zwischen den einzelnen Endstätten sind ganz unmerkliche Übergänge vorhanden.

4. Die Fibræ concomitantes rad. spinal. nerv. trigemini entarten nach ihrer Zerstörung innerhalb der Brücke bis zu kaudalen Oblongatahöhen.

5. Die mediale Abteilung des Strickkörpers führt zentrifugale Fasern zu den kaudalen zwei Dritteln der gekreuzten Olive.

6. Die Zerstörung des Deitersschen Kerns (+ Abducenskerns) führt beim Menschen zu sekundären Veränderungen innerhalb der hin-

teren Längsbündel: In kaudaler Richtung degeneriert hauptsächlich das gleichseitige Bündel, in frontaler Richtung degeneriert wie bei Hunden und Tauben (Fraser, Wallenberg) auf der gleichen Seite besonders der laterale und medioventrale Abschnitt, auf der gekreuzten der dorso-mediane.

7. Eine Blutung in der rechten Haubenhälfte der Brücke hat zur Verkleinerung und Verkürzung der rechten Haube des Hirnstammes von der Pyramidenkreuzung bis in den Thalamus hinein geführt und zu einer Verschmälerung des rechten Hirnschenkelfusses, namentlich in den medialen zwei Dritteln.

8. Gleichzeitig ist ein Längsfaserzug verschwunden, der auf der gesunden linken Seite sich in der Höhe des Abducens dorsomedial von der Pyramide ablöst, dorsalwärts und cerebralwärts ziehend zwischen mediale Schleife und Pedunculus corporis mammillaris gerät und längs der dorsomedialen Hirnschenkelfusskante bis zum Thalamus verfolgt werden kann. Über die Bedeutung des Bündels lässt sich nichts Sicheres aussagen.

9. Eine Zerstörung der cerebralen Quintuswurzel in der Höhe ihres Austritts hat zu einem totalen Schwund der Wurzelfasern und ihrer Kernzellen bis zu frontalen Mittelhirnebenen geführt.

10. Die innerhalb der Brücke unterbrochenen bulbären Fasern aus der hinteren Kommissur lassen sich durch retrograde Degeneration bis zum gekreuzten Darkschewitschen Kerne (gemeinsamer Kern der hinteren Kommissur und des hinteren Längsbündels — Edinger, Kölliker) verfolgen. Der Kern selbst zeigt keine besonderen Veränderungen.

Die vorstehenden anatomischen Resultate sind an Weigert-Präparaten erhalten, bedürfen also der Nachprüfung an Fällen, in denen die Marchi-Methode benutzt werden kann.

Danzig, im Juni 1904.

XXII.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Upsala.

Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästhesien.

Von

Prof. Karl Petrén und **Dr. G. Carlström**, ehem. Assistent d. Klinik.

Seit der Veröffentlichung der Headschen Arbeiten über die bei verschiedenen inneren Organerkrankungen auftretenden Hauthyperästhesien ist das Vorkommen und das Verhalten dieser Erscheinung von einigen Autoren nachgeprüft worden (Adam, Faber, Petré, Moll van Charante, Haenel, Egger, Gaddi). Sie haben Heads Ergebnisse in der Hauptsache bestätigen können. Jetzt dürfte man sich wohl auch unter den Klinikern so weit geeinigt haben, dass man anerkennt, dass Hauthyperästhesien oftmals als die Folge innerer Organerkrankungen sehr verschiedener Art auftreten.

Allerdings möchte es bemerkt werden, dass ein französischer Autor, Guillaïn, sich den Headschen Angaben gegenüber zum Teil abweisend stellt. Es scheint uns aber, als ob er die Angaben von Head in gewissen Hinsichten missverstanden hätte. So führt er besonders an, dass er bei gewissen, aufgezählten Fällen von Magenerkrankung verschiedener Art keine Hyperalgesien hat nachweisen können. Head gibt aber niemals an, dass er bei irgend welcher Erkrankung die Hyperalgesien konstant gefunden hat, und zu derselben Erfahrung sind auch die sämtlichen anderen Forscher gelangt. Eine Prüfung dieser Erscheinung kann deshalb nur durch die Untersuchung eines etwas grösseren klinischen Materials erfolgen, und offenbar ist das von Guillaïn benutzte Material zu klein gewesen.¹⁾ Es dürfte deshalb

1) In Bezug auf die Mitteilung von Guillaïn möchten wir weiter hervorheben, dass, wenn er bei drei Fällen akuter Pneumonie keine Hyperalgesien gefunden hat, dies den Angaben von Head gar nicht widerspricht; dieser spricht sich nämlich betreffs dieser Krankheit dahin aus, dass „die grosse Mehrzahl akuter Lobärpneumonien weder reflektierten Schmerz noch oberflächliche Empfindlichkeit aufweisen“.

berechtigt sein anzunehmen, dass die sonst einstimmige Erfahrung über das tatsächliche Vorkommen dieser Hyperästhesien allgemein akzeptiert worden ist.

Was aber die Fragen vom näheren Verhalten dieser Hauthyperästhesien betrifft (z. B. die Frage, bei welchen Organerkrankungen sie vorzugsweise auftreten, die Frage von ihrer tatsächlichen Ausbreitung bei den Erkrankungen der verschiedenen Organe, und besonders die Frage, welcher Faktor bei den betreffenden Organerkrankungen der wirksame ist, um diese Erscheinung hervorzurufen), so muss es zwar zugegeben werden, dass besonders Faber in Bezug auf die Hauthyperästhesien bei den Verdauungskrankheiten eine eingehende und sehr wertvolle Analyse gegeben hat; andererseits leuchtet es aber sofort ein, dass wir hier ein weites Forschungsgebiet noch vor uns haben. Wir beabsichtigen indessen nicht, in diesem Zusammenhang auf diese Fragen weiter hineinzukommen, wir möchten jedoch nur als unsere Ansicht hervorheben, dass diese Erscheinung eine grosse klinische Bedeutung — und zwar zuweilen auch in praktischer diagnostischer Hinsicht — besitzt und eines näheren klinischen Studiums noch immer wohl wert ist.

Was die Art dieser Hyperästhesien betrifft, hat Head hervorgehoben, wie dieselben sich nicht auf den Drucksinn ¹⁾, sondern nur auf den Schmerzsinne (oder wenigstens zuweilen sowohl auf den Schmerzsinne als auch auf die Temperatursinne) beziehen. Bekanntlich hat Head diese Hyperalgesien in hauptsächlich demselben Sinne aufgefasst wie weit früher der dänische Kliniker C. Lange ²⁾, nämlich als eine Irradiationserscheinung. Nach Head würden die Impulse in den sensiblen (sympathischen Nervenbahnen vom erkrankten Organe zum Rückenmark gelangen und hier eine Störung in der Funktion derjenigen Nervenfasern des Schmerzsianes bewirken, welche in die betreffenden Segmente des Rückenmarks eintreten; diese Störung der leitenden Elemente des Schmerzsinns würde sich gerade in dieser Hyperalgesie äussern. Gegen diese Betrachtungsweise haben die späteren Beobachter im allgemeinen keinen Einwand erhoben. (Eine Ausnahme in dieser Hinsicht bildet nur Moll van Charante.) In der Tat, wenn man z. B. sieht, wie eine grosse Zahl, vielleicht die Mehrzahl der Fälle

1. Wir benutzen das Wort „Drucksinn“ in demselben Sinne, in welchem die in diesen Fragen beschäftigten experimentellen Physiologen dasselbe benutzt haben und verstehen also darunter die Fähigkeit, Berührungen, einfache taktile Reize aufzufassen.

2. Die Arbeiten von C. Lange sind offenbar Head nicht bekannt gewesen; die Übereinstimmung in den Ansichten zwischen den beiden Autoren ist später von Faber hervorgehoben worden.

von Magengeschwür eine Hauthyperalgesie auf dem Rücken nahe an der Wirbelsäule darbieten, so lässt sich dies offenbar in keiner anderen Weise erklären, als die Folge einer auf irgend einer Stelle in der grauen Substanz des Nervensystems stattgefundenen Irradiation.

Head wie Lange verlegen diese Irradiation nach dem Rückenmark; unseres Erachtens könnte man vielleicht dabei auch an die Spinalganglien denken (vergl. weiter unten). Lange hat diese durch Irradiation bedingten Hyperalgesien, wie auch die von ihm hauptsächlich studierten, gleichzeitig auftretenden Schmerzen als eine Reflexerscheinung bezeichnet. Diese Ausdrucksweise ist später auch von Faber aufgenommen worden. Obgleich man am meisten gewohnt ist bei dem Namen Reflex an eine Bewegung oder überhaupt eine Aktion (wie eine Sekretion) zu denken, so erscheint es uns doch ganz richtig auch diese durch Irradiation entstandenen Hyperalgesien als Reflexe zu bezeichnen.

Auch wenn man sich also — unseres Erachtens mit Fug — über die Ansicht einigen kann, dass diese Hauthyperalgesien als eine Reflexerscheinung aufzufassen sind, so ist offenbar damit gar nicht jede Frage in Bezug auf die Art dieser kutanen Sensibilitätsstörungen erledigt. Head schildert die Hyperalgesien in folgender Weise. Bei sanfter Hebung der Haut und des Unterhautbindegewebes zwischen Zeigefinger und Daumen klagen die Kranken über Schmerz. Wenn man die Haut mit dem runden Kopfe einer Stecknadel berührt, klagt der Patient über eine sehr starke Empfindlichkeit oder gibt sogar an, gestochen worden zu sein. Die Nadelspitze selbst verursacht auf der hyperästhetischen Zone einen weit stärkeren Schmerz als auf der normalen Haut. In derselben Weise haben auch die späteren Forscher die Art der Hyperalgesie geschildert, und dies stimmt ebenfalls mit unseren Beobachtungen ganz überein.

Die genannten Untersuchungsmethoden müssen jeden Beobachter sofort überzeugen, dass Hautreize auf den erwähnten Zonen viel lebhaftere Schmerzempfindungen hervorrufen als auf der sonstigen Haut und zwar gilt dies sowohl bei Benutzung stechender Hautreize als Hautreize anderer Art. In diesem Sinne gibt es also eine Hyperalgesie. Offenbar würde es aber von Interesse sein, die Art dieser Hyperalgesie durch eine wenigstens in gewissem Sinne mehr objektive Methode studieren zu können. In Bezug auf die Mehrzahl unserer Sinne versuchen wir ja ihre Funktionen durch die Bestimmung ihrer Reizschwelle und eventuell auch ihrer Unterschiedsschwelle näher festzustellen. Es dürfte sofort einleuchten, dass es ein grosses Interesse darbieten würde, wenn man bei diesen Fällen von Hyperalgesie die Reizschwelle des Schmerzsinner feststellen könnte.

Ein für eine solche Untersuchung sehr geeignetes Instrument haben wir in dem von Thunberg beschriebenen Algesimeter erhalten. Dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen von Dr. Thunberg sind wir in die Lage gekommen, dies Instrument schon vor seiner Veröffentlichung zu benutzen.

Eine Beschreibung dieses Apparates können wir ganz weglassen und brauchen in dieser Hinsicht nur auf die Abhandlung von Thunberg¹⁾ hinzuweisen. Mit diesem Algesimeter wird offenbar die Reizschwelle der stechenden Schmerzempfindung gemessen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach von den oberflächlichen Schichten der Haut herrührt. Aus der kritischen Auseinandersetzung von Thunberg dürfte deutlich hervorgehen, dass wir bei Benutzung dieses Instrumentes viel mehr Recht haben zu behaupten, dass wir die Reizschwelle dieser Form des Schmerzsinnnes bestimmen, als wie es mit irgend welchem älteren Algesimeter der Fall gewesen ist.

Das Studium der Headschen Reflexhyperalgesien lehrt uns sofort, dass diese Hyperalgesien sich wenigstens sicher auf die stechenden Schmerzempfindungen beziehen, wie ihr Auftreten beim Stechen mit der Spitze einer Nadel angibt. Was aber diejenige Frage betrifft, ob diese Reflexhyperalgesien sich auch auf die dumpferen Schmerzempfindungen der tieferen Bildungen der Haut beziehen, so dürfte sie nicht so leicht entschieden werden können, wenn es auch sehr wahrscheinlich sein dürfte, dass die Antwort eine bejahende werden wird.

Wenn also diese Reflexhyperalgesien jedenfalls die stechenden Schmerzempfindungen umfassen, nur aber diese ganz sicher, so leuchtet es ein, dass der Thunbergsche Algesimeter sich gut dazu eignet, diese Hyperalgesien zu studieren.

Mit diesem Algesimeter haben wir deshalb bei einer Reihe von Fällen mit reflektierter Hyperalgesie die Bestimmung der Reizschwelle des Schmerzsinnnes vorgenommen. Einige ganz kurze Notizen über die Fälle folgen hier.

Fall 1. V. A., Dienstmädchen, 22 Jahre alt. Seit einem Jahre dyspeptische Erscheinungen, besonders Gastralgie. Vor 3 Tagen Hämatemesis. Am Rumpfe rechterseits eine hyperalgetische horizontale Zone, welche sich nach oben zu 8,5 cm unterhalb der Basis des Proc. xiphoid. und nach unten zu 2 cm oberhalb des Nabels erstreckt.

Auf dem Bauche bekommt die Kranke bei der Untersuchung mit dem Thunbergschen Algesimeter beim Stich mit einer Belastung von 0,2 g nur die Empfindung der Berührung, mit der Belastung von 0,4 g zuweilen Stichempfindung, mit 0,6 g konstante Stichempfindung. Diese Werte sind völlig dieselben auf der hyperalgetischen Zone und auf der übrigen Haut. Auf dem Rücken wird 0,5 g fast

1) Erscheint im nächsten Heft dieser Zeitschrift.

immer nur als Berührung aufgefasst, 0,7 g aber konstant als Stich. Auch hier findet sich kein Unterschied zwischen der hyperalgetischen und der sonstigen Haut. Bei diesen Grenzwerten der Belastung gibt die Kranke an, keinen Unterschied betreffs der Art der Empfindung für die verschiedenen Regionen der Haut aufzufassen. Bei einer Belastung von 7 g dagegen tritt es deutlich hervor, wie die Stichempfindungen der hyperalgetischen Zone weit lebhafter sind als diejenigen der umgebenden Haut.

Fall 2. M. N., Dienstmädchen, 29 Jahre alt. Seit 10 Jahren zeitweise dyspeptische Erscheinungen. Jetzt Schmerzen im Epigastrium kurz nach dem Essen. Keine Bluterebrechung, keine bluthaltigen Stühle. Die wahrscheinliche Diagnose: Ulcus ventriculi. Hyperalgetische Zone von 6 cm unterhalb der Basis des Proc. xiphoid etwa zum Nabelplane. Die untere Grenze der Zone nicht scharf. Maximale Empfindlichkeit teils im Epigastrium, teils an der Wirbelsäule. Schon mit 0,3 g Stichempfindung auf dem Bauche und mit 0,5 g auf dem Rücken. Dies ist der Fall sowohl auf der hyperalgetischen Zone wie auf der sonstigen Haut. Mit 8 g tritt die Hyperalgesie deutlich hervor.

Fall 3. E. S., Bauerstochter, ledig, 27 Jahre alt. Vor 2 Jahren Bluterebrechung. Jetzt Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen. Hyperalgetische Zone von 4,5 cm unterhalb der Basis des Proc. xiphoid. bis 6,5 cm oberhalb des Nabelplanes. Auf dem Bauche mit 0,4 g nur Gefühl von Berührung, mit 0,6 g zuweilen, mit 0,7 g immer Stichempfindung. Auf dem Rücken Stichempfindung konstant erst mit 1 g. Betreffs dieser Werte kein Unterschied für die hyperalgetische Zone und für die sonstige Haut.

Fall 4. A. E. K., Viehknecht, 47 Jahre alt. Im letzten Halbjahr ein paar Rezidive von Magengeschwür. Anfangs auch Bluterebrechen. Jetzt Symptome des Ulcus seit einer Woche. Hyperalgetische Partien links, teils im Epigastrium, teils nahe an der Wirbelsäule (den untersten Brustwirbeln). Auf dem Bauche werden 0,3 g als Berührung, 0,6 g als Stich aufgefasst. Auf dem Rücken bekommt der Kranke Stichempfindung schon mit 0,4 g. Die hyperalgetischen Gebiete geben dieselben Schwellenwerte als die sonstige Haut.

Fall 5. C. F. F., Arbeiter, 48 Jahre alt. Hochgradige Pylorusstenose. Hyperaciditas hydrochlorica. Hyperalgesie auf dem Bauche, welche 1 cm oberhalb des Nabelplanes anfängt und sich 5 cm nach oben erstreckt. Hinten keine Hyperalgesie. Auf dem Bauche werden 0,4 g als Berührung, 0,6 g zuweilen, 0,7 g immer als Stich aufgefasst. Dies gilt sowohl für die hyperalgetische Zone als sonst.

Fall 6. K. O., Bauerstochter, ledig, 35 Jahre alt. Seit 13 Jahren dyspeptische Erscheinungen. Das Probefrühstück zeigt alkalische Reaktion des Mageninhalts. Diagnose: Chronische Gastritis. Hyperalgesie auf einer Zone, welche sich von 5,5 cm unterhalb der Basis des Proc. xiph. bis 2 cm oberhalb des Nabelplanes erstreckt. Auf dem Bauche werden 0,3 g als Berührung, 0,4 g zuweilen, 0,5 g immer als Stich aufgefasst: auf dem Rücken geben 0,6 g konstant Stichempfindung. Kein Unterschied zwischen der hyperalgetischen Zone und der sonstigen Haut.

Fall 7. H. J., Dienstmädchen, 28 Jahre alt. Typische Erscheinungen einer Kleinhirngeschwulst. Sehr stark entwickelte Stauungspapille. Gummöse Eruption auf der Haut der Unterschenkel. Die Kranke wurde während langwieriger Behandlung mit Ung. hydrarg. und Jodkalium in grossen Dosen ganz gesund, nur eine mässige Herabsetzung der Sehschärfe ausgenommen. Am Ende der Behandlung bekam sie Schmerzen im Epigastrium nach dem Essen (Dyspepsie durch das Jodkalium?). Dabei linksseitige hyperalgetische Zone oberhalb des Nabels, welche sich bis 6 cm unterhalb der Basis des Proc. xiph. erstreckte. Sowohl auf dem Bauche wie auf dem Rücken werden 0,3 g als Berührung, 0,5 g als Stich aufgefasst. Die hyperalgetische Zone zeigt in dieser Hinsicht keine Abweichung.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind demnach unter einander völlig übereinstimmend. Wir können noch weiter hinzufügen, dass wir die Bestimmung der Reizschwelle des Schmerzsinnes bei noch einigen Fällen von Hyperalgesie bei Magenkrankungen ausgeführt haben und dabei zu demselben Resultate gekommen sind. Also haben wir gefunden, dass die hyperalgetischen Zonen der Haut, welche bei Magenkrankheiten auftreten und offenbar eine Reflexerscheinung darstellen, konstant völlig dieselbe Reizschwelle des Schmerzsinnes zeigen wie die sonstige Haut. Es mag besonders bemerkt werden, dass die Hyperalgesie in diesen Fällen sehr deutlich entwickelt gewesen ist. In sämtlichen Fällen ist es festgestellt worden, dass die Hyperalgesie sich bei einer Belastung mit 7—8 g (in einem Falle sogar mit 4 g) deutlich kund gegeben hat; und zwar möchten wir besonders hervorheben, dass die bekannte objektive Äusserung dieser Hyperalgesien, nämlich die verstärkten Hautreflexe dabei aufgetreten sind.

Dies Ergebnis der Untersuchungen wird vielleicht im ersten Augenblicke überraschend wirken. Es könnte ja vielleicht als ein Widerspruch vorkommen, dass man auf diesen Regionen, wo die Hyperalgesie sich bei gewöhnlichen Stichen in so überzeugender Weise kund gibt, völlig dieselbe Reizschwelle des Schmerzsinnes wie auf der sonstigen Haut findet. Bei näherer Betrachtung dürfte aber die Sache nichts Überraschendes darbieten, sondern leicht verständlich werden.

Welches ist — unserer Annahme nach — die nächste Ursache dieser Hyperalgesien? Die Antwort lautet: eine Störung in der Funktion der von der Haut leitenden Schmerzbahnen auf einem Orte ihres Verlaufes, wo diese Bahnen mit den zentripetalen sympathischen Fasern aus dem erkrankten inneren Organ nahe zusammenliegen. Head hat, wie oben erwähnt, dabei an das Rückenmark gedacht, und zwar an das oder die Segmente, wo sowohl die betreffenden Schmerzbahnen als die sympathischen Bahnen in das Rückenmark hineintreten.

Nehmen wir aber an, es handelte sich um eine wahre Hyperalgesie, wahre in dem Sinne nämlich, dass die Reizschwelle einen kleineren Wert zeigte als unter normalen Verhältnissen! Das Auftreten einer solchen Hyperalgesie könnte unseres Erachtens nur durch die eine der zwei folgenden Ursachen bedingt sein. 1. Die eine Möglichkeit wäre diejenige, dass die Endorgane der sensorischen Nerven, mit anderen Worten, die Aufnahmeapparate in der Haut verändert wären, nämlich ihre Erregbarkeit gesteigert, so dass schon eine kleinere Reizmenge als normal genügte, um eine Erregung der Aufnahmeapparate hervorzubringen.

Wenn wir aber eine Verminderung der Reizschwelle fänden und wir aus irgend welchem Grunde eine Steigerung in der Erregbarkeit der sensorischen Endorgane nicht annehmen wollten oder könnten, so würden wir mit Notwendigkeit zu dem Schlusse geführt werden, dass das Leistungsvermögen der betreffenden sensorischen Bahn unter normalen Verhältnissen ein geringeres ist als die Erregbarkeit der Endorgane, so dass die schwächsten Erregungszustände der peripheren Endorgane nicht durch die ganze Bahn bis zum perzipierenden Zentrum gelangen. In diesem Falle — nur aber in diesem Falle — wäre es nämlich möglich, dass die Reizschwelle vermindert werden könnte, ohne dass eine Veränderung der peripheren Endorgane erfolgt wäre. 2. In diesem Falle könnte nämlich das Leistungsvermögen der betreffenden sensorischen Bahn gesteigert werden, so dass schon schwächere Erregungszustände der peripheren Endorgane sich durch die ganze Bahn bis zum perzipierenden Zentrum fortpflanzen können, als was unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Dies würde also die zweite Möglichkeit für die Entstehung einer wahren Hyperalgesie (das heisst einer mit einer verminderten Reizschwelle verbundenen) darstellen.

In Bezug auf die bei inneren Organerkrankungen auftretenden Hauthyperalgesien können wir offenbar nicht als ihre Ursache eine Veränderung der in der Haut befindlichen Endorgane der Schmerzfasern annehmen. Diese Hyperalgesien müssen nämlich durch eine Veränderung der Bahn für den Schmerzsinne der Haut an einem solchen Orte ihres Verlaufes bedingt sein, wo diese Bahn mit den zentripetalen sympathischen Nervenfasern aus dem betreffenden inneren Organe in irgend welcher anatomischen Verbindung steht. Die betreffende funktionelle Veränderung der Schmerzbahn aus der Haut kann deshalb nicht früher als in den Spinalganglien, aber auch später wie im Rückenmark erfolgen. Welche Art ist aber diese funktionelle Veränderung der Schmerzbahn, welche unserer Schlussfolgerung nach hier stattfindet?

Diese Veränderung hat kein gesteigertes Leistungs-

vermögen der Schmerzfasern aus der Haut bewirkt, oder wenigstens keine solche Steigerung, welche wir nachweisen können; dies wäre uns nämlich nur möglich, falls die Reizschwelle kleinere Werte gezeigt hätte als normal. Nebenbei mag bemerkt werden, dass unsere Untersuchungen folglich keinen Beitrag zur Lösung derjenigen Fragen gegeben haben, ob das Leitungsvermögen der sensorischen Bahnen unter normalen Verhältnissen ein geringeres sein kann, als die Erregbarkeit des Aufnahmeapparates, so dass die schwächsten Erregungszustände der Endorgane nicht durch die ganze Bahn bis zum perzipierenden Zentrum fortgepflanzt werden. So viel wir wissen, liegen auch sonst keine Beobachtungen vor, welche eine Antwort auf diese Frage geben. Die späteren Jahre hat man zwar das Verhältnis zwischen der Reizbarkeit und dem Leitungsvermögen der Nerven vielfach studiert; diese Untersuchungen hat man aber nicht auf die Aufnahmeapparate der sensorischen Nerven ausstrecken können, und deshalb haben sie keinen Beitrag zur Lösung der Frage vom Verhältnisse zwischen der Reizbarkeit der Aufnahmeapparate und dem Leitungsvermögen der Nervenfasern abgeben können.

Die Frage, welcher Art die funktionelle Veränderung der Schmerzbahn aus der Haut bei diesen Hyperalgesien ist, bleibt also noch zurück. Die Erscheinung besteht ja darin, dass die Reize der Schmerznerve aus der Haut eine abnorm starke Empfindung hervorrufen — wenn nämlich diese Reize eine gewisse Stärke besitzen.

Die alltägliche Erfahrung lehrt uns, dass dieselben Schmerzreize Empfindungen von weit verschiedener Stärke hervorbringen können, und zwar gilt dies nicht nur, wenn wir verschiedene Menschen mit einander vergleichen, sondern auch für dieselben Menschen bei verschiedenen Gelegenheiten. Man hat diese bekannte Tatsache damit bezeichnet, dass der Gefühlston der Empfindungen ein verschiedener ist (Ziehen). Die alltägliche Erfahrung gestattet auch die sichere Schlussfolgerung, dass die Stärke der Empfindungen des Schmerzs in weitem Maße von psychischen Faktoren, unter anderen vom Grade der Aufmerksamkeit abhängt. Dieselbe Tatsache können wir auch damit ausdrücken, dass die Stärke der Empfindungen vom Zustande des perzipierenden Zentrums abhängt — was ja auch a priori als selbstverständlich hätte bezeichnet werden können.

Vielleicht wollte man die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass die bei inneren Organerkrankungen auftretenden **Hauthyperalgesien** psychisch bedingt wären, also die Folge nur der gestörten Funktion des perzipierenden Zentrums oder der sonstigen psychischen Zentren. Faber hat sich auch — obgleich mit Vorbehalt — in einer solchen

Richtung ausgesprochen; er sagt nämlich Folgendes: „Die Möglichkeit kann kaum ausgeschlossen werden, dass bei diesen Patienten ausser der spinalen Irradiation zugleich eine cerebrale von mehr psychischer Art vor sich gehen kann. — Man könnte sich vorstellen, dass die (spinalen) Reflexschmerzen durch eine Art Autosuggestion die Hyperästhesie hervorrufen. Das psychische Phänomen, die Hyperästhesie, müsste sich dann zuerst in den von den reflektierten Schmerzen bestimmten Zonen lokalisieren.“

Diese Auffassungsweise scheint uns aber nicht sehr wahrscheinlich zu sein, insofern man dabei an die wahrhaft segmentförmigen Hyperalgesien denkt: die Hyperalgesien also, welche die ganzen betroffenen Segmente umfassen. Bei einer solchen Ausbreitungsweise der Hauthyperalgesien liegt es unseres Erachtens am nächsten, an eine funktionelle Störung entweder der Spinalganglien oder der Niveauezentren des Rückenmarks zu denken. Denn unseres Wissens spricht keine sonstige Erfahrung dafür, dass eine segmentförmige Sensibilitätsstörung durch eine weiter nach oben im zentralen Nervensystem gelegene Läsion, bezw. Funktionsstörung bedingt sein kann. Für die Annahme segmentförmiger, aber psychisch bedingter Hyperalgesien scheint uns die von Faber dargelegte Hypothese, nämlich eine Autosuggestion durch die spinalen Reflexschmerzen, wenn auch sehr geistreich, keinen überzeugenden Grund abzugeben. Besonders werden die scharfe Begrenzung der Hyperalgesien und die genaue Übereinstimmung ihrer Ausbreitung mit den Segmentzonen bei der Annahme einer psychischen Ursache schwer verständlich. Handelt es sich andererseits nur um fleckförmige Hyperalgesien, haben wir nichts gegen die Ansicht einzuwenden, dass dieselben psychisch bedingt sein können, was ja auch mit der herrschenden Auffassung von der Symptomatologie der Hysterie im Einklang steht.

Vielleicht wollte man gegen den kortikalen Sitz dieser Störung anführen, dass die betreffenden Hyperalgesien mit verstärkten Hautreflexen verbunden sind. Der bisher allgemeinen Ansicht nach wären ja die Hautreflexe eine Funktion der Niveauezentren. In Übereinstimmung damit würde die Verstärkung der Hautreflexe für die Auffassung der Hyperalgesien als die Folge einer Störung der Niveauezentren sprechen. Bekanntlich ist aber die alte Lehre, dass die Hautreflexe eine Funktion der Niveauezentren darstellen, schon seit mehreren Jahren bestritten worden, indem man die Zentren für die Hautreflexe in die Gehirnrinde verlegt hat. Für diese Auffassung sind mehrere, sowohl experimentelle als klinische, Gründe angeführt worden (Munk, Jendrassik, Rosenthal und Mendelsohn, Crocq, v. Gehuchten Munch-Petersen, Goldflam). Diese Gründe scheinen uns sehr

wichtig zu sein, und wir können deshalb dem Vorkommen verstärkter Hautreflexe keine Bedeutung für die Frage des Sitzes dieser Störung zuerkennen.

Wie schon oben hervorgehoben worden ist, besteht die hier abgehandelte Erscheinung darin, dass diejenigen Reize, welche eine gewisse Stärke besitzen, an den hyperalgetischen Zonen eine stärkere Empfindung hervorrufen als an der nicht hyperalgetischen Haut. Was die Art dieser Funktionsstörung der Schmerzbahn betrifft, so gelangen wir offenbar, seitdem wir die Annahme eines gesteigerten Leistungsvermögens der Schmerzbahn haben abweisen können, zu keinem anderen Schlusse als demjenigen, dass die betreffende Schmerzbahn aus der Haut beim Zusammentreffen mit den zentripetalen sympathischen Fasern durch ihre Einwirkung in einen solchen veränderten Zustand, nämlich eine gesteigerte Erregbarkeit, versetzt wird, so dass die von der Haut stammenden Erregungen an dem erwähnten Orte im Verlaufe der Schmerzbahn verstärkt werden (oder vielleicht weniger gehemmt werden als normal). Weiter scheint es uns berechtigt, diesen veränderten Zustand der Schmerzbahn, welcher sich durch eine stärkere Empfindung als sonst kund gibt, mit dem wechselnden Zustande des perzipierenden Zentrums, welcher eine verschiedene Stärke der Empfindung von demselben Schmerzreiz bei derselben Person, aber bei verschiedenen Gelegenheiten bewirkt, zu vergleichen. Vielleicht wäre es am Platze, sich dahin auszudrücken, dass das perzipierende Zentrum des Schmerzsinn bei verschiedenen Gelegenheiten durch psychische und andere Faktoren verschieden „gestimmt“ werden kann, wodurch durch denselben Reiz verschieden starke Empfindungen hervorgerufen werden. In Übereinstimmung damit könnten wir dann sagen, dass ebenso die Schmerzbahn durch den Einfluss der zentripetalen sympathischen Fasern verschieden „gestimmt“ werden kann.¹⁾

Es erübrigt noch die Frage, an welchem Orte diese Einwirkung durch die zentripetalen sympathischen Fasern auf die Schmerzbahn aus der Haut stattfindet. Unserer ganzen Auffassung des Nervensystems nach kann man dabei nur an die graue Substanz denken. Derselbe Grund, welchen wir oben gegen den kortikalen Sitz dieser Irradiation angeführt haben, bewahrt seine Gültigkeit gegen jede Ansicht, welche die Irradiation nach einem Orte oberhalb des Niveauezentrums verlegt; denn wir besitzen, wenigstens bisher, keine

¹⁾ Das Wort „Stimmung“ ist schon früher, nämlich von Oppenheimer in einem, wenigstens zum Teil ähnlichen Sinne gebraucht worden.

Erfahrung, die dafür spricht, dass ein streng segmentaler Typus einer Anästhesie auf andere Centra als die Niveaucentra bezogen werden kann. In Ubereinstimmung damit könnten wir entweder an die Spinalganglien oder an die betreffenden Rückenmarkssegmente denken.

Bekanntlich hat Head sich dahin ausgesprochen, dass die Einwirkung der sympathischen Fasern auf die Schmerzbahn in den betreffenden Rückenmarkssegmenten stattfände. Dabei stützt er sich hauptsächlich auf die damalige experimentelle Erfahrung von Sherrington, nach welcher die Innervationsgebiete der hinteren Wurzeln und also auch diejenigen der Spinalganglien bei den Affen in hohem Grade übereinander greifen.

Durch die nachher erschienenen Arbeiten von Sherrington ist diese Frage allerdings in eine neue Lage gekommen. Dank einer verfeinerten Untersuchungstechnik ist es nämlich diesem Forscher gelungen nachzuweisen, dass die Überlagerung der Innervationsgebiete der hinteren Wurzeln in Bezug auf den Schmerzsinne bei den Affen weit geringer ist, als wie er früher angenommen hatte (noch geringer, als es mit dem Drucksinne der Fall ist), so dass auf dem Rumpfe die Eliminierung einer einzigen Wurzel genügt, um eine analgetische Zone hervorzubringen. Folglich ist der hauptsächlichste Grund für die Headsche Ansicht, dass die Irradiation in den betreffenden Rückenmarkssegmenten stattfände, weggefallen. Wir könnten deshalb, insofern wir nur unsere Kenntnisse von den Innervationsgebieten der Spinalganglien, bzw. der Rückenmarkssegmente berücksichtigen, ebenso gut annehmen, dass diese Irradiation sich in den Spinalganglien ereignete.

Bei Beurteilung dieser Frage haben wir indessen auch unsere anatomischen Kenntnisse von den zentripetalen sympathischen Nervenfasern in Erwägung zu ziehen. Der allgemeinen Ansicht nach stammen die zentripetalen sympathischen Fasern oder fast alle diese Fasern aus den Ganglienzellen der Spinalganglien¹⁾, und auf diesem Standpunkte steht noch in einer eben erschienenen Mitteilung Langley, dessen Arbeiten für unsere Kenntnisse vom Bau des sympathischen Nervensystems in vielen Hinsichten ja grundlegend gewesen sind.

Bekanntlich besitzen wir keine sicheren Kenntnisse davon, ob eine

1) Offenbar kann man darüber verschiedene Meinungen haben ob diese Nervenfasern als sympathische zu bezeichnen sind, oder vielleicht eher als cerebro-spinale. Da diese Frage uns aber nur als ein Wortstreit vorkommt, werden wir darauf nicht eingehen und auch später in dieser Arbeit die Bezeichnung „centripetale sympathische Faser“ benutzen.

direkte zentrale Fortsetzung der zentripetalen sympathischen Bahn existiert oder nicht. Für die Beurteilung dieser Frage bieten die Sensibilitätsverhältnisse der nur vom Sympathicus innervierten Organe ein nicht geringes Interesse dar. Die allgemeine Ansicht geht wohl darauf aus, dass diese Organe in gesundem Zustande nicht empfindlich sind, dass sie aber bei Krankheiten empfindlich werden können (vergl. Bloch, Buch, Langley und viele ältere Autoren). Daraus müssten wir also schliessen, dass die zentripetalen sympathischen Nervenfasern zwar unter normalen Verhältnissen bewusste Empfindungen nicht erwecken, dass sie aber bei krankhaften Veränderungen direkte Schmerzempfindungen hervorrufen können, d. h. nicht nur nach gewissen Hautregionen reflektierte Schmerzen, sondern Schmerzen, welche nach dem Organe verlegt werden, aus dem die sympathischen Fasern stammen.

Zu ganz anderen Schlüssen betrifft dieser Frage ist aber in der letzten Zeit Lennander gekommen. Seine Beobachtungen sind während Operationen mit Lokalanästhesie ausgeführt worden. Durch das Studium eines grossen Materials ist er zu dem bestimmten Ergebnisse gekommen, dass alle die nur von sympathischen Fasern innervierten Organe sowohl für mechanische Eingriffe jeder Art, wie auch für thermische Reize völlig unempfindlich sind, und zwar würde dies auch für die durch Krankheit veränderten Organe gelten. Falls diese Schlussfolgerung durch die weitere Erfahrung bestätigt werden würde — was uns infolge der zahlreichen, genauen und einstimmigen Beobachtungen von Lennander sehr wahrscheinlich vorkommt — müssten wir daraus schliessen, dass die sympathischen Nervenfasern niemals instande sind, direkte Schmerzen hervorzurufen.

Zu demselben Ergebnisse ist neuerdings auch Mackenzie gekommen. Er stützt sich dabei auf andere Beweisgründe, welche allerdings nicht so überzeugend sind, als die direkten Untersuchungen von Lennander. Andererseits nimmt Mackenzie das Vorkommen von aus den inneren Organen reflektierten Schmerzen im Headschen Sinne an (in diesem Sinne hat er sich auch gleichzeitig mit Heads erster Mitteilung [1892] ausgesprochen). Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass Lennanders Untersuchungen uns nicht dazu berechtigen, das Vorkommen reflektierter Schmerzen infolge Krankheiten der inneren Organe zu verneinen. Sie lehren ja nämlich nur, dass reflektierte Schmerzen unter den betreffenden Bedingungen, d. h. während der operativen Eingriffe nicht entstanden sind, erlauben aber keinen Schluss darauf, ob reflektierte Schmerzen unter anderen Bedingungen vorkommen können.

Wenn es sich als richtig darstellte, dass die nur von sympathischen Fasern innervierten Organe keine direkten, sondern nur reflektierte

Schmerzen hervorrufen könnten, so würde wohl dies Verhältnis zu einem gewissen Grade dafür sprechen, dass es keine aufsteigende Bahn innerhalb des Rückenmarks gäbe, welche eine direkte Fortsetzung der zentripetalen sympathischen Fasern bildete. Es leuchtet sofort ein, dass, wenn eine solche direkt Fortsetzung fehlte, eine Erregung der zentripetaleu sympathischen Nervenfasern nur durch eine Irradiation auf eine andere Bahn (wie die Schmerzbahn aus der Haut) zu den höheren (perzipierenden) Zentren gelangen könnte. Andererseits braucht es ja nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass dies sich nicht umkehren lässt, indem eine direkte Fortsetzung der zentripetalen sympathischen Fasern im zentralen Nervensystem vorhanden sein kann, ohne dass eine Erregung dieser Bahn imstande ist, eine bewusste Empfindung zu erwecken. Die Frage, ob es eine solche direkte Fortsetzung gibt, lässt sich also auf diesem Wege nicht entscheiden.

Die bisherige Auseinandersetzung erlaubt nur folgende Schlussfolgerung: Wenn eine Fortsetzung der zentripetalen sympathischen Fasern im zentralen Nervensystem sich tatsächlich nicht vorfände, und wenn wir die Langleysche Auffassung vom Ursprunge dieser Fasern aus den Spinalganglien annehmen könnten, so wären wir offenbar genötigt, als Ort für die Irradiation von den sensorischen sympathischen Fasern auf die Schmerzfasern aus der Haut nur an die Spinalganglien zu denken. Nun wissen wir aber nicht, ob es eine Fortsetzung der zentripetalen sympathischen Fasern im Rückenmark gibt, und auch die erwähnte Langleysche Auffassung vom Bau des zentripetalen sympathischen Systems dürfte sehr unsicher sein.

Vor wenigen Jahren ist nämlich eine aus der Dejerineschen Klinik stammende Arbeit von Roux erschienen, welche eine neue Auffassung vom Verlaufe der zentripetalen sympathischen Nervenfasern bringt. Dieser Forscher hat bei Katzen experimentelle Durchschneidung der hinteren Wurzeln zwischen den Spinalganglien und dem Rückenmark vorgenommen und dabei gefunden, wie eine sehr erhebliche Menge der im Brustteile des sympathischen Grenzstranges verlaufenden Nervenfasern degeneriert. Daraus folgt also, dass diese Fasern vom Rückenmark selbst stammen und durch die hinteren Wurzeln passieren. Die experimentellen Untersuchungen von Roux haben weiter dargelegt, dass nur eine verhältnismässig geringe Zahl der Fasern des Sympathicus ihren Ursprung von den Spinalganglien nehmen, und dass diese Fasern durch ihr grösseres Kaliber von denjenigen sich unterscheiden, welche, vom Rückenmark stammend, durch die vorderen oder hinteren Wurzeln hinaustreten.

Diese Ergebnisse der experimentellen Beobachtungen stimmen auch mit den von Roux bei Tabes vorgenommenen pathologisch-anatomischen

Untersuchungen des sympathischen Nervensystems ganz überein. Hier fand er nämlich sowohl im Brustteile des Grenzstranges, wie im Splanchnicus nur etwa die Hälfte der feineren Nervenfasern bewahrt, die gröberen Fasern aber fast unversehrt. Roux schliesst daraus, dass diejenigen Fasern, welche mit den hinteren Wurzeln aus dem Rückenmark gekommen waren, hier degeneriert und weggefallen sind (eine natürliche und notwendige Folge der Degeneration der hinteren Wurzeln), dass aber die zurückgebliebenen Fasern teils die aus den vorderen Wurzeln stammenden (die feineren), teils die aus den Spinalganglien stammenden (die gröberen) darstellen. Wir können dieser Schlussfolgerung aus seinen Untersuchungen nur ganz zustimmen.

Weiter ist aus Rouxs Untersuchungen noch hinzuzufügen, wie er gefunden hat, dass die feineren Nervenfasern sowohl im Brustteile des Grenzstranges, als im Splanchnicus mehr als 10 mal zahlreicher als die gröberen sind. Daraus folgt, dass die weitaus grösste Zahl der zentripetalen sympathischen Fasern aus dem Rückenmark stammt und nur eine geringere Menge aus den Spinalganglien. Es ist auffallend, dass Langley in seiner eben erschienenen Mitteilung diese wichtige Arbeit von Roux nicht beachtet hat.

Wenn wir von der durch Rouxs Arbeit gewonnenen Auffassung, betreffend den Bau des sympathischen Nervensystems, ausgehen, so können wir also die hier besprochene Irradiation von den zentripetalen sympathischen Fasern auf die Schmerzfasern aus der Haut sowohl nach den Spinalganglien, als nach dem Niveaugrau des Rückenmarks verlegen. Wir vermögen folglich nicht, zwischen diesen beiden Möglichkeiten sicher zu entscheiden. Der Umstand, dass die überwiegende Mehrzahl der zentripetalen sympathischen Fasern ihren Ursprung im Rückenmark hat, könnte zwar als ein Grund dafür angeführt werden, die betreffende Irradiation ins Rückenmark zu verlegen. Dies kann jedoch nur als eine Vermutung gelten.

Das Ergebnis der hier mitgeteilten Untersuchungen widerspricht — wenigstens scheinbar — den bekannten Beobachtungen von Boas. Mit dem von ihm konstruierten Algesimeter hat ja dieser Autor gefunden, wie „auf den hyperästhetischen Stellen bei Magengeschwür“ Schmerzhaftigkeit durch eine Belastung von 2—4 kg im Epigastrium (gegen 5—10 unter normalen Verhältnissen) und von 5—6 kg an der Wirbelsäule (gegen mehr als 10 normal) hervorgerufen wird. Es dürfte sofort einleuchten, dass die von Boas nachgewiesenen Druckpunkte dieselbe Erscheinung darstellen wie die von Head und den nachfolgenden Forschern studierten segmentförmigen Hauthyperalgesien.

welche bekanntlich oftmals gewisse Maximalstellen, offenbar mit den Boasschen Druckpunkten identisch, aufweisen.

Schon die kolossal verschiedenen Ziffern, die Boas und wir als die Grenzwerte für die Schmerzempfindungen gefunden haben, geben sicher an, dass unsere Untersuchungen — wenn sie auch bei demselben klinischen Symptome ausgeführt worden sind — sich nichts destoweniger auf weit verschiedene Sachen bezogen haben. Wir können offenbar mit sehr guten Gründen behaupten, die Reizschwelle nur einer besonderen Form des Schmerzsinnes, nämlich derjenigen der stechenden Schmerzempfindungen, bestimmt zu haben. Andererseits dürfte es aber sehr wahrscheinlich sein, dass die „Schmerzhaftigkeit“, für welche Boas die Reizschwelle bestimmt hat, eine Funktion nicht nur vom oberflächlichsten Schmerzsinne der Haut, sondern auch von demjenigen der tiefer liegenden Bildungen darstellt (vergl. die „dumpheren“ Schmerzempfindungen, welche Thunberg erwähnt). Gerade weil diese Schmerzhaftigkeit aller Wahrscheinlichkeit nach eine kombinierte Funktion von mehr als einem Faktor darstellt, so können wir aus ihrem Studium keine sicheren Schlüsse in Bezug auf eine gewisse Form des Schmerzsinnes ziehen. Deshalb scheint uns auch der Widerspruch zwischen unseren Untersuchungen und denjenigen von Boas nicht reell, sondern nur scheinbar zu sein.

Theoretische Schlüsse aus den Boasschen Untersuchungen ziehen zu wollen, scheint uns verfrüht zu sein. Da die Schmerzhaftigkeit an den hyperalgetischen Stellen mit geringerer Belastung auftritt als an der sonstigen Haut, und da wir jetzt die unveränderte Reizschwelle der stechenden Schmerzempfindungen festgestellt haben, so könnte man ja immer an die Möglichkeit denken, dass eine wahre Hyperalgesie (d. h. mit verminderter Reizschwelle) des Schmerzsinnes der tieferen Bildungen vorhanden wäre. Hier gibt es aber so viele unbekannte Faktoren, dass wir nicht weiter als zu ganz unsicheren Vermutungen kommen können.

Was wir hier in Bezug auf die Untersuchungen von Boas angeführt haben, gilt auch für die von Roux mit dem von ihm konstruierten „Ästhesiometer“ vorgenommenen Messungen der Empfindlichkeit auf „le point douloureux epigastrique“. Das Prinzip seiner Untersuchungsmethode scheint nämlich mit dem Boasschen fast identisch zu sein. Da Rouxs Bestimmungen also von den unsrigen prinzipiell verschiedenartig sind, brauchen wir in diesem Zusammenhange nicht auf die von Roux aus seinen Untersuchungen gezogenen Schlüsse einzugehen.

Ehe wir diese Frage verlassen, wollen wir noch ausdrücklich hervorheben, dass, wenn auch Boas' betreffende Untersuchungen keine bestimmten Schlüsse weder in Bezug auf den Schmerzsinne der Haut,

noch auf denjenigen der unterliegenden Bildungen erlaubt, dies nicht die diagnostische Bedeutung des von Boas nachgewiesenen klinischen Symptomes beeinflusst. Sein Wert in dieser Hinsicht hängt gar nicht von den hier abgehandelten theoretischen Fragen ab, sondern kann nur durch die empirische Erfahrung entschieden werden. In diesem Punkte stimmen wir Boas ganz zu, dass die Bedeutung dieser Erscheinung für die Diagnose eines Magengeschwürs eine grosse ist, wenn auch ihre Nachweisung ohne Boas' Algesimeter ebenso gut gelingt und zwar am besten mit den von Head angegebenen Methoden.

Anhang.

Über die klinische Verwendbarkeit von Thunbergs Algesimeter.

In diesem Zusammenhange werden wir uns erlauben, unsere Erfahrung über das Vorkommen der hyperalgetischen Zonen bei Magengeschwür ganz kurz zu erwähnen. Wir haben die Zonen bei dieser Erkrankung sehr oft, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, gefunden. Sie können zwar bei jeder Art von Magenkrankheiten vorkommen, unserer Erfahrung nach sind sie aber bei Magengeschwür viel gewöhnlicher als bei irgend einer anderen Erkrankung. Deshalb hat auch die Nachweisung dieser Zonen eine diagnostische Bedeutung für das Magengeschwür.

Bei dieser Krankheit zeigt aber die Hyperalgesie ein sehr bemerkenswertes Verhalten. In der Mehrzahl der Fälle schwinden sie nämlich nach dem Beginn der Ulcuskur sehr schnell. Schon am zweiten Tage in der Klinik ist das Symptom oft erheblich vermindert und am dritten Tage nicht mehr vorhanden. Folglich muss die Erscheinung sofort nachgeforscht werden, und wenn dies nicht beachtet, sondern die Untersuchung erst nach einigen Tagen vorgenommen wird, so wird man die Hyperalgesie als ein weniger gewöhnliches Symptom bei Magengeschwüren finden, als wenn man die Fälle sofort bei der Aufnahme untersucht hatte. In dieser Weise können die abweichenden Ergebnisse derjenigen Autoren (wie Faber), welche eine geringere Frequenz von diesem Symptom bei Ulcus gefunden haben, leicht erklärt werden.

Unsere Untersuchungen haben also dargetan, dass der von Thunberg konstruierte Algesimeter keine Anwendung für das Studium der reflektierten Hyperalgesien erhalten kann. Andererseits kann aber das Instrument bei Untersuchungen von Fällen mit herabgesetztem Schmerzsinne benutzt werden. Hier hat man offenbar einen erhöhten Wert

der Reizschwelle zu erwarten. Wir führen hier einige wenige Beispiele davon an und beginnen dabei mit zwei Fällen von Hysterie.

Fall 8. A. F., Dienstmädchen, 20 Jahre alt. Seit zwei Jahren grosse hysterische Anfälle. Sie gibt an, Stiche links weniger stark zu empfinden als rechts, kann aber die Spitze und den Kopf der Nadel gut unterscheiden. Drucksinn nicht verändert. Bei der Prüfung mit dem Algesimeter werden auf dem rechten Schenkel 0,6 g als Berührung, 0,9 bis 1,0 g als Stich aufgefasst; linkerseits geben aber erst 1,4 g Stichempfindung. Auf der linken Seite des Rückens geben erst 2,5 g Stichempfindung; rechterseits genügen dafür 2 g. Auf dem rechten Unterarme Stichempfindung mit 0,3 g, auf dem linken erst mit 0,7.

Fall 9. A. H., verheiratet, 34 Jahre alt. Seit 5 Jahren mehrere, in einigen Tagen vorübergehende Anfälle von Parese des linken Arms und Beins, welche angeblich mit „Gefühllosigkeit“ und einem Gefühle von Taubsein verbunden ist. Jetzt wieder ein Anfall dieser Art. Bei der Aufnahme in die Klinik findet man linkerseits herabgesetzten Drucksinn und vollständige Analgesie. Die Symptome sind auch diesmal schnell zurückgegangen, und 5 Tage später ergibt die Untersuchung Folgendes: Auf dem rechten Schenkel werden 0,4 g nur als Berührung, 0,5 zuweilen als Stich, 0,6 immer als Stich aufgefasst; auf dem linken Schenkel geben erst 0,8 g Stichempfindung. Auf der rechten Seite des Bauches bekommt sie mit 0,4 g Empfindung der Berührung, mit 0,5 Stichempfindung; auf der linken Seite werden 0,6 g immer als Berührung aufgefasst, 0,8 zuweilen als Stich (diese Angabe jedoch etwas unsicher), sichere und konstante Stichempfindung erst mit 1,2 g.

Die weitaus gewöhnlichste Art der hysterischen Stigmata, die man bei uns sieht, ist unserer Erfahrung nach, dass die Kranken angeben, wie die Stichempfindungen oder sonstige schmerzhaft Eindrücke auf der einen Seite (bezw. Extremität) weniger stark sind als auf der anderen. Gleichzeitig ist der Drucksinn unverändert, und die Kranken haben die Fähigkeit, die Spitze und den Kopf der Nadel zu unterscheiden, nicht eingebüsst. Diese Sensibilitätsstörung könnte man demnach als eine relative subjektive Analgesie bezeichnen, wenn man dabei unter dem Ausdrucke „subjektiv“ verstehen will, dass die Analgesie sich bei den gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden nur durch die subjektive Angabe der Kranken kund gibt. Wir haben aber jetzt gefunden, dass man mit Thunbergs Algesimeter auch bei dieser Form der hysterischen Stigmata ein in gewissem Sinne objektives Maß der Sensibilitätsstörung erhalten kann (vergl. besonders Fall 8¹⁾). An-

1) Es lässt sich zwar einwenden, dass wir bei jeder Untersuchung auf dem Gebiete der Sinnesphysiologie (oder Pathologie) nur zu einem subjektiven Ergebnisse gelangen können. Jedenfalls steht es aber fest, dass, wenn wir zu einem

dererseits scheint uns dies aber kein grösseres klinisches Interesse darzubieten, denn für die Diagnose des hysterischen Stigma genügt die rein subjektive Angabe der Kranken, dass die Empfindungen auf der einen Seite weniger stark sind — wenn wir von der Differentialdiagnose der organischen Nervenkrankheiten gegenüber absehen.

Dass man bei organischen Erkrankungen des Nervensystems mit Herabsetzung des Schmerzsinns grössere Werte der Reizschwelle als normal erhalten muss, ist ganz selbstverständlich. Nur nebenbei führen wir an, wie wir bei einem Falle von Hemiplegie (durch Embolus) mit Unfähigkeit, die Spitze und den Kopf der Nadel zu unterscheiden, Stichempfindung erst mit 3,5 g auf dem Unterarme und 5 g auf dem Schenkel (auf der anderen Seite bez. 1,6 und 1,4) erhalten haben. In der Mehrzahl der Fälle organischer Nervenkrankungen mit Analgesie ist diese so deutlich ausgesprochen, dass sie sich durch die gewöhnliche grobe Untersuchung mit Nadel sicher nachweisen lässt. Jedenfalls kann es aber bei gewissen Fällen von grossem Interesse sein, einen in Zahlen ausgedrückten Wert der Analgesie zu bekommen, wodurch man z. B. einer Veränderung im Grade der Analgesie weit sicherer folgen kann als auf anderem Wege.

Andererseits kommen auch solche Fälle vor, wo die Analgesie nur ganz mässig ist, so dass die gewöhnliche Untersuchung mit Nadel uns im Zweifel lässt, ob eine Herabsetzung des Schmerzsinns wirklich vorhanden ist. Hier kann offenbar Thunbergs Algesimeter sehr wichtige Dienste leisten. Ein Beispiel dieser Art folgt hier. (Die Krankengeschichte ist von Cand. med. Inga Säwe.)

Fall 10. E. J., verheiratet, 22 Jahre alt. Vor 7 Monaten eine Geburt; ihr Verlauf normal. Vorher gesund. Einige Tage nach der Geburt bemerkte die Patientin fibrillare Zuckungen in den Muskeln des ersten rechten Intermetakarpalraumes. Diese Zuckungen dauerten nur kurze Zeit und sind nicht wieder aufgetreten. Kurz nachher beobachtete sie eine Atrophie der Muskeln an dem erwähnten Orte und später auch der sonstigen kleinen Muskeln der Hand. Gleichzeitig hat sie teils eine Schwäche der rechten Hand, teils eine Bengestellung des 4. und 5. Fingers auf derselben Seite bemerkt. Schmerzen sind nicht vorhanden gewesen;

in Zahlen ausgedrückten einigermaßen konstanten Werte einer Reizschwelle, bez. einer Unterschiedschwelle gekommen sind, oder wenn wir gefunden haben, dass zwei sonst sicher unterscheidbare Reize immer verwechselt werden, so ist dies Ergebnis in einem gewissen Sinne mehr objektiv, als wenn wir nur nachgewiesen haben, wie der Kranke angibt, dass zwei Empfindungen an zwei verschiedenen Orten, welche von demselben Reize hervorgerufen sind, verschiedener Art oder Stärke sind.

erst in der letzten Zeit hat sie leichte Parästhesien im 4. und 5. Finger gespürt. Die Symptome haben allmählich zugenommen.

Status: Nur die Muskulatur der rechten Hand ist reduziert. Hier sind sowohl Thenar als Hypothenar und die *Musc. interossei* atrophisch. Was die Haltung vom 2. bis 5. Finger in Ruhe betrifft, sind die Fingerkarpalgelenke stark extendiert, und die ersten Interphalangealgelenke zeigen eine mässige Beugstellung; diese Stellung findet sich auch im zweiten Interphalangealgelenk des 5. Fingers vor. Ferner ist der Daumen wie auch der 4. und 5. Finger etwas abduziert. Die sämtlichen Bewegungen der Finger werden rechterseits mit geringerer roher Kraft ausgeführt als linkerseits. Weiter gelingt es nicht, die Adduktion des 1., 4. und 5. Fingers in normaler Ausstreckung auszuführen. Auch kann die Kranke nicht bei gleichzeitiger Streckung der Interphalangealgelenke die Fingerkarpalgelenke beugen. Die Opposition des Daumens ist auch ein wenig eingeschränkt. Die Erregbarkeit der kleinen Muskeln der rechten Hand für den faradischen Strom ist erloschen. Dasselbe gilt in Bezug auf die *Musc. adductor poll.* und *abductor dig. min.* auch für den konstanten Strom. Die *Musc. interossei* zeigen nur herabgesetzte Erregbarkeit für den konstanten Strom. Die Zuckungsformel ist nicht verändert.

Der Drucksinn überall normal. Beiderseits wird Wasser von 34° C. (in Röhrchen) als warm und von 32° C. als kalt bezeichnet. Wasser von 33° C. wird auf der linken Hand als kalt, auf der rechten abwechselnd als warm und kalt bezeichnet. Stiche mit der Nadel rufen überall Schmerzempfindung hervor. Kopf und Spitze der Nadel werden auch überall sicher unterschieden. Die Kranke behauptet allerdings, dass die Stichempfindungen von der rechten Hand etwas weniger lebhaft sind als auf der linken Seite und auf der sonstigen Haut.

Die Wirbelsäule normal. Keine oculopupillären Symptome. Triceps-, Biceps- und Radiusreflex rechterseits etwas lebhafter als linkerseits. Keine krankhaften Erscheinungen von seiten der unteren Extremitäten: die Patellarreflexe nicht gesteigert, die Plantarreflexe normal.

Die Kranke wurde während eines Monats in der Klinik mit Elektrizität, Bädern und Jodkalium behandelt. Eine Veränderung der Symptome konnte nicht bemerkt werden.

Wir haben also einen Fall, wo Parese und Atrophie der kleinen Handmuskeln auf der einen Seite sich in 7 Monaten unter allmählicher Progression entwickelt haben. Indes kann man daran zweifeln, ob die Symptome nicht schon vor dem Wochenbette zum Teil vorhanden gewesen sind, obgleich die Kranke sie damals noch nicht bemerkt hatte. Die Atrophie bezieht sich, wie aus der Beschreibung der Motilitätsstörung hervorgeht, hauptsächlich auf das Innervationsgebiet des *N. ulnaris*, in geringerem Grade aber auch auf dasjenige vom *N. medianus*. Weiter ist eine leichte Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe an dem rechten Arm vorhanden. Bei diesen Symptomen muss man offenbar an eine Syringomyelie denken; andererseits genügen sie aber nicht für diese Diagnose, die in einem solchen Falle

nur durch die Nachweisung der Sensibilitätsstörung bestätigt werden kann.

In dieser Hinsicht hat uns die gewöhnliche klinische Untersuchung fast völlig im Stich gelassen. Der Drucksinn war, wie man übrigens nur erwarten konnte, normal. Die Temperatursinne zeigten sich bei genauer Prüfung normal oder höchstens eine ganz unsichere Herabsetzung rechterseits. Eine Veränderung des Schmerzsinnns liess sich objektiv nicht nachweisen. In Bezug auf den Sinn des Wortes „objektiv“ in diesem Zusammenhange verweisen wir auf die Note S. 481). Für die Annahme einer Störung des Schmerzsinnns hatte man sich nur auf die Angabe der Kranken zu stützen, dass ihre Stichempfindungen auf der rechten Hand etwas schwächer waren als auf der linken.

Wenn man bei diesem Falle die Diagnose Syringomyelie festhalten will, muss sie fast völlig von dieser Angabe der Kranken in Bezug auf die verschiedene Stärke der Schmerzempfindungen abhängig werden. Unter diesen Verhältnissen wäre die Diagnose ziemlich unsicher verblieben (in differentialdiagnostischer Hinsicht wäre zunächst offenbar an eine periphere Neuritis zu denken). Hier ist uns aber die Untersuchung mit Thunbergs Algesimeter zu Hilfe gekommen.

Auf der Rückseite der linken Hand werden 0,3 g immer als Berührung, 0,5 zuweilen als Stich, 0,7 immer als Stich aufgefasst. An der rechten Hand sind die entsprechenden Ziffern 0,5, 0,7 und 1,0 g. (Leider gibt das Protokoll nicht an, ob diese Untersuchung sich auf die ulnare oder radiale Hälfte der Hand bezieht.) Die Rückseiten der ersten Phalangen der Zeigefinger geben folgende Werte: linkerseits 0,7 g konstant Stichempfindung, rechterseits 0,8 g niemals, 1,0 g am öftesten, erst 1,4 g aber konstant Stichempfindung. An den Beugeseiten der zwei ersten Phalangen der 5 Finger fanden wir, dass linkerseits 1 g konstant Stichempfindung hervorruft, rechterseits bewirken 2 g oftmals diese Empfindung, aber erst 3,5 g konstant. Oberhalb der Handgelenke kein sicherer Unterschied zwischen den beiden Seiten.

Wir haben also eine unzweifelhafte Analgesie gefunden und können demnach die Diagnose Syringomyelie als festgestellt betrachten. Ferner können wir aus diesen Untersuchungen — wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit — schliessen, dass die Analgesie hauptsächlich einen segmentalen Typus hat, aber mit Andeutung des zentralen (vergl. Schlesinger). Gerade für das nähere Studium des Ausbreitungstypus der Analgesie bei Syringomyelie dürfte dieser Algesimeter grosse Dienste leisten können.

Literatur.

- 1) Adam, Paul, Hyperästhesie der Haut bei inneren Organerkrankungen. Inaug.-Diss. Berlin 1897.
- 2) Bloch, Oskar, Om Indskränkning i Anvendelse af Inhalationsanæstesi. Nord. med. Arkiv 1899. Bd. 32. Nr. 33.
- 3) Boas, I., Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1897.
- 4) Buch, Max, Sympathicusneuralgier som symptom af ett patologiskt irritationstillstand hos sympathicus. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 43. S. 235. 1901.
- 5) Derselbe, Om utstrålningar eller irradiationer, medförmismelser och reflexer inom området af sympathicus och deras fysiologiska grundval. dito S. 484.
- 6) Derselbe, Zur Pathologie des Sympathicus. Nord. med. Arkiv. Bd. 34. 2. Nr. 15 und 20.
- 7) Crocq, J., Physiologie et pathologie du tonus musculaire des réflexes et de la contracture. Gaz. des hôp. 1901. S. 850.
- 8) Egger, F., zit. nach Neurol. Zentralbl. 1902. Bd. 21. S. 900.
- 9) Faber, Knud, Reflexhyperästesier ved Fordøjelsesygdomme. Hospitalstidende 1899. S. 315.
- 10) Derselbe, Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 65. S. 332.
- 11) Gaddi, P., zit. nach Sem. méd. 1899. S. 412.
- 12) van Gehuchten, zit. nach Jahresber. d. Neurol. u. Psych. Bd. 4. S. 260.
- 13) Goldflam, S., Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten. Neurol. Zentralbl. 1903. Bd. 22. S. 1109.
- 14) Guillaumin, Georges, Les hyperesthésies cutanées. Revue de méd. 1901. Bd. 21. S. 429.
- 15) Head, Henry, Die Sensibilitätsstörungen der Haut. Übers. Berlin 1898.
- 16) Hänel, Hans, Über Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe. München. med. Wochenschr. 1901. S. 14.
- 17) Jendrassik, Ernst, Über die allgemeine Lokalisation der Reflexe. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 52. S. 569.
- 18) Lange, C., Forelaesninger over Rygmarvens Patologi, Köpenhamn 1871—1876.
- 19) Langley, J. N., The autonomic nervous system. Brain 1903. Bd. 26. S. 1.
- 20) Lennander, K. G., Iakttagelser öfver känseln i bukhålan. Hygiea 1901. 2. S. 217.
- 21) Derselbe, Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 10. S. 38.
- 22) Derselbe, Fortsatta studier öfver känseln i organ och väfnader och öfver lokal anæstesi. Upsala Läkareförenings förhandlingar 1903. Bd. 9. S. 54.
- 23) Mackenzie, James, Contribution to the study of sensory symptoms associated with visceral disease. Medical chronicle 1892. Bd. 16. S. 293.
- 24) Derselbe, Pain. Brain 1902. Bd. 25. S. 368.
- 25) Moll van Charante, G. H., De hyperalgetische Zonen van Head. Inaug.-Diss., Leiden 1900.
- 26) Munch-Petersen, Harald, Hudreflexerne og deres Nervebaner. Inaug.-Diss. Köpenhamn 1901.

- 27) Munch-Petersen, Harald, Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1902. Bd. 22. S. 177.
- 28) Munk, Hermann, Über die Fühlphären der Grosshirnrinde. Sitzungsbericht der preuss. Akad. d. Wiss. 1896. 2, S. 1131.
- 29) Oppenheimer, Z., Physiologie des Gefühls. Heidelberg 1899.
- 30) Petré, Karl, Über die Verbreitung der Neurasthenie unter verschiedenen Bevölkerungsklassen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1900. Bd. 17. S. 397.
- 31) Rosenthal, J. und Mendelsohn, M., Über die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmark und den Ort der Reflexübertragung. Neurol. Zentralblatt 1897. Bd. 16. S. 978.
- 32) Roux, Jean Ch., Recherches sur les viciations de la sensibilité gastrique. Revue de méd. 1899. Bd. 19. S. 878.
- 33) Derselbe, Les lésions du système grand sympathique dans le tabes et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale. Thèse p. l. doct. Paris 1900.
- 34) Schlesinger, H., Die Syringomyelie. Leipzig und Wien 1902.
- 35) Sherrington, C. S., Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Proceed. of the royal soc. of London 1893. Bd. 52. S. 333.
- 36) Derselbe, The spinal roots and the dissociative anaesthesia in the monkey. The journ. of physiol. London 1901—02. Bd. 27. S. 360.
- 37) Thünberg, Ein neuer Algesimeter. Zeitschr. für Nervenheilkde. Bd. 28. S. 19.
- 38) Ziehen, Th., Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1898.

XXIII.

Besprechung.

Ed. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks mit einem Vorwort von A. v. Strümpell. Verlag von Gustav Fischer. Jena 1904.

Nach einer historischen Einleitung geht Verfasser zur Begriffsbestimmung der „multiplen Sklerose im engeren Sinne“, womit sich die Monographie befasst, über. Von den verschiedenen Formen der multiplen Sklerose im weiteren Sinne, welche exogener Natur, d. h. auf toxisch-infektiöse Entzündungen, syphilitische und arteriosklerotische Gefässveränderungen zurückzuführen seien und welche sekundäre multiple Herdsklerosen darstellen, sei zu trennen die „echte multiple Sklerose“ oder die multiple Sklerose im engeren Sinne, gleichbedeutend mit der „primären multiplen Sklerose“ von Ziegler und Schmaus, die nach v. Strümpell am besten als „multiple Gliose“ aufzufassen sei; diese sei endogener Natur, d. i. auf angeborene Entwicklungsanomalien zurückzuführen, sei anatomisch charakterisiert durch herdförmige, zu symmetrischem Auftreten neigende, enorm exzessive Neurogliawucherung bei sinnfalliger relativer Integrität der Ganglienzellen und Nervenfasern im Bereich des ganzen Herdes einerseits und in einer ausgesprochenen Degeneration der Markscheiden anderseits. Die Grundzüge des klinischen Bildes seien „trotz der bei oberflächlicher Betrachtung verwirrenden Variabilität“ in der grossen Mehrzahl der Fälle durchaus „monoton“. — Ein Einfluss des Geschlechts auf die Häufigkeit der Krankheit bestehe nicht, wohl aber eine ausgesprochene Vorliebe für das jugendliche Alter — fast drei Viertel aller Fälle beginnen im 20.—40. Lebensjahr —, während der Beweis für das Vorkommen einer „infantilen Herdsklerose“ noch fehle.

Bei dieser Auffassung der multiplen Sklerose als einer endogenen Krankheit spielen nach dem Verfasser alle von anderen Autoren angenommenen ätiologischen Momente — Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Traumen, Erkältungen u. s. w. — nur die Rolle der agents provocateurs, geben nur die Gelegenheitsursachen ab, von denen ausgeschlossen sei, dass sie die Grundursache des Leidens bilden. Hieran schliesst sich eine eingehende Beschreibung der Symptomatologie der Krankheit, wobei die Augenmuskelerkrankungen, die Sprachstörung, die Erkrankung des Opticus besonders ausführlich abgehandelt werden, desgleichen auch die Motilitätsstörungen im Bereich der Rückenmarksnerven; dabei wird die ataktische Störung besonders weit gefasst auf Kosten des Intentionstremors. Der Kliniker habe zwei Hauptformen von Ataxie zu unterscheiden, 1. ataktische

Bewegungsstörungen mit gleichzeitigem Ausfall bewusster Empfindungen, 2. solche ohne erkennbaren Ausfall bewusster Empfindungen; zu letzteren gehöre fast stets die Ataxie bei der multiplen Sklerose. — Die Variabilität des Krankheitsbildes, die Mannigfaltigkeit desselben wird durch Einfügung einer grossen Anzahl von Krankengeschichten illustriert, auf den chronisch progressiven Verlauf mit plötzlichen Verschlimmerungen und Besserungen hingewiesen; endlich wird sehr eingehend die Differentialdiagnose abgehandelt unter besonderer Berücksichtigung der Pseudosklerose, der diffusen Sklerose, der cerebro-spinalen Syphilis, der Encephalomyelitis acuta disseminata u. s. w. — Selbstverständlich finden die pathologische Anatomie und Pathogenese die gebührende Besprechung; die echte multiple Sklerose entwickle sich nur da, wo Neuroglia als Zwischengewebe diene, also nur im Rückenmark und Gehirn, nicht in den peripherischen Nerven. Im Rückenmark bestehe Neigung zu symmetrischer Affektion; die faserige Grundsubstanz bestehe im wesentlichen aus Neurogliawucherung; im Bereich der Herde zerfallen die Markscheiden, während die Axenzylinder und Ganglienzellen persistieren. Nirgends sei der geringste Anhaltspunkt für eine Entzündung. Die Hypothese, dass der pathologisch-anatomische Prozess eine exogene Entzündung parenchymatöser, interstitieller oder parenchymatös-interstitieller Natur darstelle, entbehre jeder genügenden Begründung. Die echte multiple Sklerose sei als endogenes Leiden zu bezeichnen, in letzter Linie beruhend auf einer angeborenen abnormen Veranlagung der Neuroglia, die zunächst nicht näher bezeichnet werden könne. Den Schluss bildet die Prognose und Therapie des Leidens.

Verfasser hat die sich gesteckte Aufgabe, ein klares Bild des derzeitigen Standes unserer Kenntnisse von dieser interessanten Krankheit zu entwerfen, vollständig gelöst. Dabei kommen die von seinem Lehrer v. Strümpell vertretenen Anschauungen besonders zu Wort; wie ein roter Faden ziehen sie sich durch das ganze Werk. Wenn es dem Verfasser trotzdem nicht gelungen ist, den Schleier, der noch über der Pathologie der Krankheit liegt, zu lüften, so liegt dies an der Schwierigkeit des Stoffes, nicht daran, dass er es an Fleiss — das Literaturverzeichnis von 1148 Arbeiten sagt genug — und dem ernstesten Versuch, in das Dunkel einzudringen, hat fehlen lassen. Die Monographie bildet die z. Z. ausführlichste Bearbeitung der multiplen Sklerose, eines Leidens, dessen Kenntnis für den praktischen Arzt wegen seiner grossen Häufigkeit unter den organischen Nervenkrankheiten ebenso wichtig ist, wie interessant für den Augen- und Nervenarzt. Alle werden aus dem Buche Belehrung schöpfen oder Anregung zu weiterem Forschen; und das ist nicht der geringste Wert der Arbeit.

Hoffmann-Heidelberg.

Literatur-Übersicht.

- Binswanger u. Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. Jena, G. Fischer. 1904. 341 S.
- Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena, G. Fischer. 1904. 262 S.
- Determann, Die Diagnose und die Allgemeinbehandlung der Frühzustände der *Tabes dorsalis*. Halle a. S., C. Marhold. 1904. 94 S.
- Goldscheider, Anleitung zur Übungsbehandlung der Ataxie. 2. Auflage. Leipzig, G. Thieme. 1904. 59 S.
- Gutzmann, Die soziale Bedeutung der Sprachstörungen. Jena, G. Fischer. 1904. 70 S.
- G. Hirschberg, 17 Jahre Irrenhaus. Selbsterlebtes. Berlin, K. Walter. 1904. 56 S.
- E. Jentsch, Musik und Nerven. I. Naturgeschichte des Tonsinns. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1904. 46 S.
- Ilberg, Irrenanstalten, Idioten- und Epileptikeranstalten mit bes. Berücksichtigung der Tätigkeit des Arztes in denselben. Jena, G. Fischer 1904. 84 S.
- Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Herausgegeben von Finger, Koche und Bresler. Bd. I und II. Halle a. S., C. Marhold. 1904.
- Karplus, Über Familienähnlichkeit an den Grosshirnfurchen des Menschen. Mit 20 Tafeln. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1905. 58 S.
- A. Léri, *Cécité et tabes*. Etude clinique. Paris, J. Rueff. 1904. 244 p.
- S. Meyer, Übung und Gedächtnis. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1904. 64 S.
- Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 3. Physiologie der Sinne. Braunschweig, F. Vieweg & Sohn.
- M. Nonne, Stellung und Aufgabe des Arztes in der Behandlung des Alkoholismus. Jena, G. Fischer. 1904. 52 S.
- Obersteiner, Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität. 11. Bd. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1904. 412 S.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Vierte vermehrte und verbesserte Auflage. 2. Bd. Berlin, S. Karger. 1905. 1447 S.
- A. Pick, Studien über motorische Apraxie. Leipzig u. Wien, F. Deuticke. 1905. 129 S.
- F. Probst, Der Fall Otto Weininger. Eine psychiatrische Studie. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1904. 40 S.
- E. Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1904. 395 S.

H. Schüle, Über die Frage des Heiratens von früher Geisteskranken. Leipzig, S. Hirzel. 1904. 24 S.

E. Schultze, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. Halle a. S., C. Marhold. 1904. S. 62.

W. Weygandt, Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus. Halle a. S., C. Marhold. 1904. 74 S.

R. Wichmann, Die Überbürdung der Lehrerinnen. Halle a. S., C. Marhold. 1904. 24 S.

G. Wolff, Psychiatrie und Dichtung. Wiesbaden, J. B. Bergmann. 1903. 20 S.

Th. Ziehen, Über den Einfluss des Alkohols auf das Nervensystem. Berlin. 1904. 15 S.

Druck von August Pries in Leipzig.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

MAY 1 1936

MAY 1 1938

MAY 26 1938

MAY 2 1941

OCT 2 - 1941

SEP 10 1947

Apr 4 48

10c-2, '26

v.27 Deutsche Zeitschrift
1904 für Nervenheilkunde.

19736

W. H. H. H. H.

MAY 1 1938

5-1936

W. H. H. H. H.

MAY 1 1938

5/17-1936

W. H. H. H. H.

MAY 26 1938

JUN 3

W. H. H. H. H.

W. H. H. H. H.

OCT 2 - 1938

W. H. H. H. H.

OCT 23 1941

W. H. H. H. H.

SEP 16 1943

W. H. H. H. H.

Apr 4

DEUT
ZEITS
NERVEN

BAND
19

W
DE
90